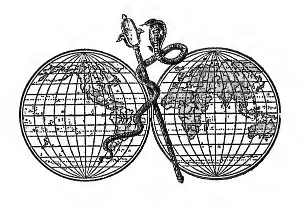
BULLETIN
de la Société
DE
Pathologie Exotique

BULLETIN
de la Société
DE
Pathologie Exotique

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS



TOME IV — 1911

PARIS
MASSON & Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain (6e)

1911

Liste des Membres

de la

Société de Pathologie Exotique

Liste des Membres
de la Société de Pathologie exotique
au 1er janvier 1911

ABRÉVIATIONS.

M A S	Membre de l'Académie des Sciences.
M A M	Membre de l'Académie de Médecine.
M F	Membre fondateur de la Société.
A T	Armee de terre.
M	Marine.
T C	Troupes coloniales.

COMPOSITION DU BUREAU

Président	MM. A. Laveran.
Vice-Présidents	Bertrand et Le Dentu.
Secrétaires généraux...	E. Marchoux et F. Mesnil.
Trésorier-archiviste...	P. Yvon.
Secrétaires des séances.	Ch. Dopter et E. Dujardin-Beaumetz.

Membres du Conseil.. MM. Grall, Jeanselme, Roux, Vallin.

Commission de Contrôle.............. MM. Kermorgant, L. Martin et Moty.

MEMBRES HONORAIRES

MM.

E. L. Bouvier, M A S, Profr Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, Ve, *M F.*

Colonel Sir D. Bruce, Royal army medical College, Millbank, Londres, S. W.
W. T. Councilman, Profr Université de Cambridge, Etats-Unis.
B. Danilewsky, Profr Fac. Médecine, Charkow, Russie.
P. Ehrlich, Directeur Institut de Thérapie expérimentale, Francfort-sur-le-Mein.
C. Finlay, Directeur Santé publique, La Havane.
B. Grassi, Profr Anatomie comparée, Université Rome, 91, via Agostini Depretis.
L. Guignard, M A S, M A M, Directeur hon., Profr Ecole de Pharmacie, 6, rue du Val-de-Grâce, Paris, Ve.
G. Armauer Hansen, Chef service Lèpre, Bergen, Norvège.
Kelsch, M A M, 5, rue du 4-Septembre, Paris, *M F.*
Le Myre de Vilers, ancien Président de la Société de Géographie, Président de la Sous-Commission française de la Maladie du Sommeil, 3, rue Cambacérès, Paris, VIIIe.
Sir P. Manson, 21, Queen Anne Street, Cavendish Square, Londres, W.
E. Metchnikoff, Sous-Directeur de l'Institut Pasteur, *M F.*
E. Perrier, M A S, M A M, Directeur du Muséum, 57, rue Cuvier, Paris, Ve, *M F.*
E. Perroncito, Profr Université de Turin.
A. Railliet, M A M, Profr Ecole vétérinaire d'Alfort.
R. Ross, Profr Université de Liverpool.
E. Roux, M A S, M A M, Directeur de l'Institut Pasteur, *M F.*
Th. Smith, Profr Université de Cambridge, Etats-Unis.
Vallin, M A M, 17, avenue Bosquet, Paris, *M F.*

MEMBRES TITULAIRES-HONORAIRES

MM.

L. Bertrand, Médecin général de 1re Cl. M, 19, rue Steffen, Asnières, *M F.*
R. Blanchard, M A M, Profr Parasitologie Fac. de Médecine, 226, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.
A. Chantemesse, M A M, Profr Hygiène Fac. de Médecine, 30, rue Boissy-d'Anglas, Paris, VIIIe, *M F.*
J. Chatin, M A S, M A M, Profr Fac. des Sciences, 174, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.
Couteaud, Médecin général 2e Cl. M, Directeur Service de Santé Cherbourg, *M F.*
Delrieu, Médecin inspecteur T C, Directeur Service de Santé A O F, à Dakar, *M F.*
Ch. Grall, Inspecteur général Service de Santé T C, Ministère des Colonies. *M F.*
Jeanselme, Agrégé Fac. Médecine, Médecin des Hôpitaux, 5, quai Malaquais, Paris, *M F.*
A. Kermorgant, M A M, ancien Inspecteur général Service Santé T C, 2, rue Frédéric-Bastiat, Paris, *M F.*
A. Laveran, M A S, M A M, 25, rue du Montparnasse, Paris, VIe, *M F.*

A. Le Dentu, M A M, anc. Profr Fac. Médecine, 31, rue de Lisbonne, Paris, *M F.*
Lemoine, Médecin principal 1re Cl. A T, Médecin chef Val-de-Grâce, 1, rue du Val-de-Grâce, Paris, Ve, *M F.*
Nimier, Médecin Inspecteur A T, Directeur Service Santé 14e Corps Lyon, *M F.*
H. Vallée, Profr Ecole vétérinaire d'Alfort, *M F.*
H. Vincent, M A M, Médecin principal 2e Cl. A T, Profr Val-de-Grâce, 77, boulevard du Montparnasse, Paris, VIe, *M F.*
P. Yvon, M A M, 26, avenue de l'Observatoire, Paris, *M F.*

MEMBRES TITULAIRES

MM.

Achalme, Directeur labor. colon. Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, Ve, *M F.*
A. Billet, Médecin principal 2e Cl. A T, Hôpital Saint-Martin, rue des Récollets, Paris, *M F.*
A. Borrel, Profr Institut Pasteur, Paris, XVe, *M F.*
E. Brumpt, Agrégé Fac. Médecine, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris, VIe (*12 février 1908*) (1).
H. Darré, Médecin assistant Hôpital Pasteur (*8 décembre 1909*).
Ch. Dassonville, Vétérinaire en 1er, au 26e d'Artillerie, Le Mans (*8 avril 1908*).
Ch. Dopter, Médecin major 2e Cl. A. T, Agrégé libre du Val-de-Grâce, *M F.*
E. Dujardin-Beaumetz, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, *M F.*
L. Dyé, Médecin colonial Université Paris, 123, avenue de Wagram, Paris (*8 avril 1908*).
Granjux, Rédacteur en chef du *Caducée*, 18, rue Bonaparte, Paris, VIe, *M F*
F. Heim, Agrégé Fac. Médecine, Secrétaire perpétuel Ass. Agronomie coloniale, 34, rue Hamelin, Paris, XVIe, *M F.*
A. Lesage, Médecin des Hôpitaux, 226, boulevard Saint-Germain, Paris, *M F.*
M. Letulle, M A M, Médecin des Hôpitaux, 7 rue de Madgebourg, Paris (*9 février 1910*).
C. Levaditi, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XVe (*8 juillet 1908*).
Lucet, M A M, Assistant au Muséum, 2, rue des Arènes, Paris, VIe (*12 février 1908*).
E. Marchoux, anc. Médecin principal T C, Chef Service Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe, *M F.*
L. Martin, Médecin-Directeur Hôpital de l'Institut Pasteur, 205, rue de Vaugirard, Paris XVe, *M F.*
F. Mesnil, Profr Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe, *M F.*
V. Morax, Ophtalmologiste des Hôpitaux, 28, boulevard Raspail, Paris, VIIe (*12 février 1908*).

(1) Date de l'élection à la Société.

Moty, anc. Médecin principal 1re Cl. A T, Agrégé libre du Val-de-Grâce, 20, quai de Béthune, Paris, IVe (*9 décembre 1908*).
L. Nattan-Larrier, anc. Chef de laboratoire Fac. Médecine, 60, rue de Courcelles, Paris (*12 février 1908*).
A. Pettit, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe (*9 juin 1909*).
E. Pinoy, Assistant Institut Pasteur, Paris, XVe, *M F*.
H. Pottevin, Secrétaire gén. Office international d'Hyg. publique, 11, rue Valentin-Haüy, Paris (*9 décembre 1908*).
A. Prévôt, Chef service adjoint Institut Pasteur, Garches (Seine-et-Oise) (*12 février 1908*).
E. Rist, Médecin des Hôpitaux, 37, rue Galilée, Paris, *M F*.
J. Rouget, Médecin princ. 2e Cl. A T, Profr Val-de-Grâce, 6, rue du Val-de-Grâce, Paris, Ve (*12 février 1908*).
G. E. Schneider, Médecin-major 1re Cl. A T, Agrégé libre du Val-de-Grâce, détaché au Ministère de la Guerre (*21 juillet 1909*).
J. E. J. Schneider, Médecin-inspecteur A T, Directeur Service Santé 20e Corps, Nancy (*8 avril 1908*).
Simonin, Médecin-principal 2e Cl. A T, Profr Val-de-Grâce, rue Saint-Jacques, Paris, Ve, *M F*.
Surcouf, Chef des Travaux de Zoologie Labor. colonial Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, Ve (*12 février 1908*).
M. Weinberg, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XVe (*8 avril 1908*).
R. Wurtz, M A M, Agrégé Fac. Médecine, Médecin des Hôpitaux, 18, rue de Grenelle, Paris, VIIe (*8 juillet 1908*).

MEMBRES ASSOCIÉS

a) *Français.*

MM.

Th. Barrois, Profr Parasitologie Fac. Médecine, Lille.
F. Borel, Médecin sanitaire maritime, Chef de la circonscription du Havre, *M F*.
A. Calmette, Médecin-inspecteur T C (h. c.), Directeur de l'Institut Pasteur, Lille, *M F*.
Clarac, Médecin principal 1re Cl. T C, Directeur de l'Ecole d'application, Marseille, *M F*.
De Brun, Prof. Fac. Médecine, Beyrouth.
Ducloux, Chef du Service de l'Elevage, Tunis.
J. Dupuy, 168 *bis*, rue de la Roquette, Paris, XIe, *M F*.
A. Le Dantec, ancien Médecin M, Profr Pathol. exotique, Fac. Médecine, Bordeaux, *M F*.
Ch. Nicolle, Directeur Institut Pasteur, Tunis.
J. B. Piot, Directeur Service vétérinaire des domaines de l'Etat, Le Caire.
Primet, Médecin-inspecteur T C, au Ministère des Colonies, *M F*.
P. Remlinger, Médecin-major A T, anc. Directeur Institut impérial de Bactériologie, Constantinople, Laboratoire du Camp de Châlons.
Edm. Sergent, Directeur-adjoint Institut Pasteur d'Algérie, Mustapha-Alger, *M F*.
Et. Sergent, de l'Institut Pasteur de Paris, Médecin de colonisation

(h. c.), chargé de mission en Algérie, 4, rue Michelet, Alger-Mustapha.
P. L. SIMOND, Médecin principal 1[re] Cl. T C, 159, Corniche, Marseille, *M F.*
H. SOULIÉ, Prof[r] Faculté de Médecine, Université Alger.
A. THIROUX, Médecin-major 1[re] Cl. T C., *MF.*
VAILLARD, M A M, Médecin inspecteur général A T, Directeur du Val-de-Grâce, rue Saint-Jacques, Paris, V[e], *MF.*
J. J. VASSAL, Médecin-major 1[re] Cl. T C, au 21[e] Colonial, Paris.
A. YERSIN, Médecin principal 2[e] Cl. T C, Directeur des Instituts Pasteur d'Indo-Chine, à Nha-Trang, Annam.

b) *Etrangers.*

MM.

A. AGRAMONTE, Prof[r] Bactériologie Université La Havane, Cuba.
A. BETTENCOURT, Directeur Inst. bactériol. Camara Pestana, Lisbonne.
Van CAMPENHOUT, Directeur Ecole de Médecine tropicale, 45, rue Marie-Thérèse, Bruxelles.
A. CASTELLANI, Directeur Institut bactériologique et Clinique maladies tropicales, Colombo, Ceylan.
O. CRUZ, Directeur Institut de Manguinhos, Rio-de-Janeiro.
Ch. FIRKET, Prof[r] Fac. Médecine. 8, rue Sainte-Véronique, Liège.
C. GOLGI, Prof[r] Université, Pavie.
GORGAS, Directeur Service de Santé, Ancon, Panama.
KARTULIS, Hôpital gouvernement égyptien, Alexandrie, Egypte.
KITASATO, Directeur Institut pour les mal. infect., Tokio, Japon.
A. KOPKE, Prof[r] Ecole de Médecine tropicale, Lisbonne.
A. LOOSS, Prof[r] Ecole de Médecine, Le Caire.
NOCHT, Directeur Institut für Schiffs u. Tropenkrankheiten, Hambourg.
F. G. NOVY, Prof[r] Université du Michigan, Ann Arbor, Mich., Etats-Unis.
G. H. F. NUTTALL, Prof[r] Université Cambridge, Angleterre.
A. SALIMBENI, Chef Service adjoint Institut Pasteur, Paris, *MF.*
SHIGA, Prof[r] Institut pour les mal. infect., Tokio, Japon.
A. THEILER, Chef du service vétérin. scientif., Pretoria, Transvaal.
J. L. TODD, Prof[r] Parasitologie Université Mc Gill, Macdonald College, Sainte-Anne-de-Bellevue, P. Q., Canada.
H. ZIEMANN, Médecin principal de la marine allemande, Duala, Cameroun.

MEMBRES CORRESPONDANTS

a) *Français.*

MM.

ALLAIN, Médecin-major 1[re] Cl. T C, à Madagascar.
L. D'ANFREVILLE, médecin de l'Hygiène à Saint-Louis, Sénégal, en congé, 80, boulevard de Courcelles, Paris.
P. AUBERT, Médecin-major 2[e] Cl. T C, Directeur de l'Institut Pasteur de Brazzaville. Congo français.
A. AUCHÉ, Pharmacien 1[re] Cl. M, Laboratoire central de la Marine, quai de Billy, Paris.

Audiau, Médecin-major 2e Cl. T C, au 3e d'Artillerie colon., Nîmes.
A. Bartet, Médecin 1re Cl. M, 52, rue Grimaux, Rochefort.
E. Bellet, Médecin 1re Cl. M, Profr Ecole de Médecine navale, Bordeaux
G. Bellot, Médecin-chef 1re Cl. M, Chef Service central de Santé Ministère de la Marine.
G. Blin, Médecin-major 1re Cl. T C, au 7e colonial, Rochefort.
G. Bouet, Médecin-major 1re Cl. T. C., en mission en Afrique occid. franç.
G. Bouffard, Médecin-major 1re Cl. T C, Profr Ecole d'application, Marseille.
G. Bourret, Médecin-major 2e Cl. T C, directeur laboratoire bactériologie St-Louis, Sénégal.
L. Bréaudat, Pharmacien T C, attaché à l'Institut Pasteur de Saïgon, 29, rue de Tournon, Paris.
J. Bridré, Chef Service Microbiologie vétérinaire, Institut Pasteur d'Algérie.
V. Brochard, Médecin-major 2e Cl. T C, Médecin résident Archipel Wallis, par la Nouvelle-Calédonie.
Ch. Broquet, Médecin-major 2e Cl. T C, au 22e colonial, Hyères (Var).
J. A. Bussière, Médecin-major 1re Cl. T C, Secrétaire du Directeur du Service de Santé du Corps d'armée T C, Paris.
Cathoire, Médecin-major 1re Cl. A T, Chef Labor. Hôpital milit. Toulouse.
L. Cazalbou, anc. Direct. Labor. Bactériologie de Ségou, A. O. F., Vétérinaire en 1er, au 50e d'Artillerie, Rennes.
A. Chopard, Médecin de la 2e division à la Société de Construction des Chemins de fer Indo chinois, 5, rue d'Arcole, Marseille.
Clair, anc. Médecin sanitaire maritime, Médecin assistant au Sanatorium de Durtol, Puy-de-Dôme.
Clarenc, Président de la Société médicale, Port-Louis, Ile Maurice.
M. Cognacq, Directeur Ecole de Médecine de l'Indo chine, Hanoï, Tonkin.
L. Collin, Médecin aide-major 1re Cl. T C, au 3e colonial, Rochefort.
A. Conor, Médecin-major 2e Cl. A T, Chef Labor. Hôpital milit. du Belvédère et Sous-Directeur Institut Pasteur, Tunis.
E. Conseil, Chef Bureau municipal Hygiène, 60, rue des Selliers, Tunis.
J. Crespin, Profr Hygiène Fac. Médecine, Médecin Hôpital Mustapha, 1, rue du Soudan, Alger.
Denier, Médecin 1re Cl. M, Sous-Directeur Institut Pasteur de Saïgon, Cochinchine.
R. Dumas, Médecin principal 2e Cl. T C, Hôpital militaire, Saïgon, Cochinchine.
Emily, Médecin-major 1re Cl. T C, Méd. chef Hôpital colonial, Dakar, *M F.*
H. Foley, Médecin-major 2e Cl. A T (h. c.), attaché à l'Institut Pasteur d'Algérie.
L. Gaide, Médecin-major 1re Cl. T C, Profr Ecole d'Application, Marseille.
A. Gauducheau, Médecin-major 2e Cl. T C, Hanoï, Tonkin.
E. Gendre, Médecin de l'Assistance médicale indigène, Abomey, Dahomey.

V. Gillot, Médecin Hôpital Alger-Mustapha, 21, boulevard Victor Hugo, Alger.
P. Gouzien, Médecin principal 1re Cl. T C, Sous-Directeur du Service de Santé, Hanoï, Tonkin, *M F*.
De Goyon, Médecin-major 2e Cl. T C, à la Guyane.
H. Gros, ancien Médecin M., Médecin de colonisation, Rébeval, département d'Alger.
Heckenroth, Médecin-major 2e Cl. T C, attaché à l'Institut Pasteur de Brazzaville, Congo français.
G. Irr, Vétérinaire, 1, boulevard de l'Industrie, Oran.
J. Kérandel, Médecin-major 2e Cl. T C, Profr adjoint Ecole d'application, Marseille.
A. Lafont, Médecin-major 1re Cl. T C anc. Directeur du laboratoire de Bactériologie de l'ile Maurice.
A. Lebœuf, Médecin-major 2e Cl. T C, en mission de Lèpre, Nouméa, Nouv. Calédonie.
J. Legendre, Médecin-major 1re Cl. T C. Hanoï, Tonkin.
A. Leger, Médecin-major 2e Cl. T C, détaché à l'Institut Pasteur, Paris.
M. Leger, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur de l'Institut vaccinogène, Hanoï, Tonkin.
J. Maille, Médecin 1re Cl. M, Hôpital de Sidi-Abdallah, Tunisie.
Manaud, Médecin-major 2e Cl. T C, Conseiller médical au Ministère de l'Intérieur, Bangkok, Siam.
G. Martin, Médecin-major 2e Cl. T C, anc. Directeur de l'Institut Pasteur de Brazzaville, Congo français, en congé.
C. Mathis, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur de l'Institut antirabique et bactériologique, Hanoï, Tonkin.
J. Matignon, Médecin-major T C, Chef de laboratoire Pathol. exot. Fac. Médecine, 7, rue Fondaudège, Bordeaux.
G. Merveilleux, Médecin-principal 1re Cl. T. C, Chef du Service de Santé, Saint-Louis, Sénégal.
R. Montel, ancien Médecin T C, Médecin de la municipalité, 109, rue Paul Blanchy, Saïgon.
Niclot, Médecin-major 1re Cl. A T, Hôpital militaire, Bordeaux.
Ch. Nicolas, à Oubatche, Nouvelle-Calédonie.
F. Noc, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur Lab. Hygiène et Microbiologie, Fort-de-France, Martinique.
G. Pécaud, Vétérinaire en second, Service zootechnique, Porto-Novo, Dahomey.
A. Pressat, Médecin de la Cie de Suez, Port-Saïd, Egypte.
Raynaud, Chef du Service sanitaire maritime, 7, place de la République, Alger.
J. Ringenbach, Médecin aide-major 1re Cl. T C, détaché à l'Institut Pasteur, Paris.
Robert, Pharmacien chef M., Hôpital Maritime, Lorient.
A. Rodet, Profr Fac. Médecine, Directeur de l'Institut Bouisson-Bertrand, 22, Cours Gambetta, Montpellier.
J. Roger, Vétérinaire en 2e, au 10e d'Artillerie, Rennes.
H. Rothamel, Médecin de l'Assistance de l'Indo-Chine, à Kompong-Chhnang.
E. Roubaud, Attaché à l'Institut Pasteur, en mission scientifique en Afrique occidentale française.

H. Salanoue-Ipin, Médecin-major 1re Cl. T C, Sous-Directeur Ecole d'application, Marseille.
Salvat, Directeur Institut Pasteur, Tananarive, Madagascar.
H. Schein, Vétérinaire, Inspecteur des Epizooties de l'Indo-Chine, attaché à l'Institut Pasteur de Nha-Trang, Annam.
F. Sorel, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur du Laboratoire de bactériologie, Grand-Bassam, Côte-d'Ivoire.
Stini, à Larnaca, Chypre.
Troussaint, Médecin principal 1re Cl. A T, Directeur du Service de santé du 12e corps, Limoges, *M F*.
G. Vallet, Médecin-major 1re Cl. A T, Chef du Laboratoire mil. de Bactériologie, Montpellier.

b) *Etrangers.*

MM.

L. Audain, Directeur du Laboratoire, Port-au-Prince, Haïti.
E. E. Austen, Conservateur British Museum of Nat. History, Crom well Road, Londres, S. W.
A. Balfour, Directeur Labor. Wellcome, Khartoum, Soudan égyptien.
A. Breinl, Directeur Inst. Méd. tropicale, Townsville, Queensland, Australie.
A. Broden, Directeur Labor. bactériol., Léopoldville, Congo belge.
Mamerto Cadiz, Profr Faculté Médecine et Directeur Institut d'Hygiène, Santiago, Chili.
J. Cantacuzène, Directeur Santé publique, Profr Université. Bucarest.
J. Cardamatis, Profr Mal. trop. Fac. Médecine, 26, rue Canaris, Athènes.
A. Carini, Directeur Institut Pasteur, Sao Paulo, Brésil.
C. Chagas, Chef de Service Institut O. Cruz, Manguinhos, Rio-de-Janeiro.
M. Couto, Profr Fac. Médecine, Rio-de-Janeiro.
S. R Christophers, King Institute of preventive Medicine, Guindy, Madras, Inde.
S. T. Darling, Chef Laboratoire Bureau sanitaire, Ancon, Panama.
W. H. Deaderick, Mariana, Arkansas, Etats-Unis.
C. Donovan, Profr Univ., Médecin Hôpital, Dunduan, Nugambakam, Madras, Inde.
M. Elmassian, ancien Directeur de l'Institut bactériologique du Paraguay.
E. Escomel, Arequipa, Pérou.
J. W. H. Eyre, Bactériologiste Guy's Hospital, Londres, S. E.
S. Flexner, Directeur de l'Institut Rockefeller, New-York.
C. França, Chef de Service Inst. bactériol. Camara Pestana, Lisbonne.
F. Fülleborn, Profr Institut für Schiffs u. Tropen-krankheiten, Hambourg.
C. M. Garcia, Médecin-inspecteur du Service contre la fièvre jaune, La Vera-Cruz, Mexique.
L. Gedoelst, Profr Ecole Médecine vétérinaire, Cureghem-Bruxelles.
J. A Gilruth, Profr Pathol. vétérin. Université Melbourne, Australie.

O. Goebel, Médecin Union minière du Katanga, Congo belge.
W. M. Haffkine, Laboratory Hospital Grounds, Bhawanipur, Calcutta.
S. Kanellis, 24, rue Pinacoton, Athènes.
G. W. Kiewiet de Jonge, Kramat, Weltewreden, Indes néerlandaises.
F. Kleine, Chef de la lutte contre la Maladie du Sommeil en Afrique orientale allemande.
Sir W. B. Leishman, Profr Royal army medical College, Millbank, Londres, S. W.
A. Lindenberg, Médecin Service dermatologique Hôpital Santa-Casa, S. Paulo, Brésil.
A. Lutz, Directeur Institut bactériol., Sao Paulo, Brésil.
J. Macdonald, La Clinica, 18, calle Guente, Huelva, Espagne.
F. Percival Mackie, du Service médical de l'Inde, 18, Canynge Square. Clifton Bristol, Angleterre.
E. Martini, Médecin principal de la Marine allemande, Bureau of Science, Manille.
E. Marzinowsky, Médecin Hôpital Paul Ier, Moscou.
U. Mello, Attaché chaire Pathologie et Clinique médicale, Ecole vétérinaire, Turin.
C. Mense, Directeur d'*Archiv für Schiffs u. Tropenhygiene*, 28, Philosophenweg, Cassel, Allemagne.
E. A. Minchin, Profr Protozoologie Univ. Londres. Lister Institute, Londres, S. W.
R. E. Montgomery, Government veterinary bacteriologist, Nairobi, British East Africa.
J. Moreira, Directeur Hospice national des aliénés, Rio-de-Janeiro.
C. S. Motas, Profr Ecole vétérinaire, Bucarest.
W. E. Musgrave, Biological Laboratory, Bureau of Science, Manille.
D. Nabarro, Profr adjoint University College, 4, Albermale Mansions, Heath Drive, Londres, N. W.
W. S. Patton, King Institute of preventive Medicine, Guindy, Madras, Inde.
A. Plehn, Médecin Hôpital am Urban, 22, Kleiststrasse, Berlin W, 62.
Mme L. Rabinowitsch-Kempner, 43, Augsburgerstrasse, Berlin N.W, 50.
Colonel F. Raymond, Chef du service vétér. civil du Bengale, Royal Veterinary College, Calcutta.
J. Rodhain, Directeur de l'Hôpital des Noirs. Léopoldville. Congo belge.
E. Robledo, Manizales, Colombie.
L. Rogers, Profr Medical College, Calcutta.
Ph. H. Ross, Government Bacteriologist, Nairobi, British East Africa.
C. Savas, Profr Fac. Médecine, Athènes.
Scheube, ancien Profr Univ. Tokio. à Greiz, Allemagne.
C. Schilling, Chef de division Institut für Infecktionskrankheiten, 8, Platanen-Allee, Westend Berlin.
A. Splendore, Directeur Labor. Bactériologie Hôpital S. Joaquim, S. Paulo, Brésil.
J. W. W. Stephens, Lecturer, Liverpool School of tropical Medicine.
R. P. Strong, Directeur Biological Laboratory, Bureau of Science, Manille.
Theobald, Wye Court, Wye, Kent, Angleterre.

Wollerstan THOMAS, de l'Ecole Médecine tropicale Liverpool, en mission à Manaos, Brésil.
Th. VON WASIELEWSKI, Chef de la division de Parasitologie, Institut für Krebsforschung, Heidelberg.
W. L. YAKIMOFF, Vétérinaire Service Epizooties Inst. Médecine expérimentale, Saint-Pétersbourg.
ZABOLOTNY, Institut Médecine expérimentale, Saint-Pétersbourg.
ZAMMIT, Laboratory Public Health Departm., Malte.

Les Membres de la Société sont priés de vouloir bien informer les Secrétaires généraux des modifications dans leurs titres et fonctions et de leurs changements d'adresse.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 11 JANVIER 1911.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN.

A propos du Procès-Verbal

Par M. E. JEANSELME.

M. H.-I. CAZENEUVE, dans la séance de décembre, a communiqué un cas fort intéressant de *lèpre mixte chez un soldat d'infanterie coloniale*. Dans cette observation, l'auteur signale la disposition *rubanée* et *segmentaire* des anesthésies. Cette topographie des troubles sensitifs que j'ai établie, en 1897, en recueillant une centaine de schémas sur 25 lépreux hospitalisés dans les différents services de l'hôpital Saint-Louis, est encore imparfaitement connue.

Je crois donc utile de rappeler les caractères de l'anesthésie périphérique de la lèpre, c'est-à-dire de celle qui n'est pas superposée à des macules ou à des tubercules:

« 1° *L'anesthésie de la lèpre est toujours symétrique, d'abord rubanée, segmentaire dans la suite, imparfaitement dissociée, et d'intensité graduellement décroissante en allant de la superficie de la peau vers la profondeur, et de l'extrémité libre des membres vers leur racine;*

« 2° *L'anesthésie n'occupe pas la zone de distribution périphérique d'un tronc nerveux, la distribution rubanée semble commandée par une altération des racines postérieures ou de la moelle* (1). »

Correspondance

MM. Armauer HANSEN, Edm. SERGENT, CONOR, RINGENBACH, Percival MACKIE, MELLO, adressent des remerciements à la Société au sujet de leur élection à la dernière séance.

Présentation

M. LAVERAN. — J'ai l'honneur de faire hommage à la Société d'un travail qui a pour titre: *Les progrès de la pathologie exotique*. Il s'agit de la lecture que j'ai faite en qualité de délégué de l'Académie des Sciences dans la séance publique annuelle des cinq Académies du 25 octobre 1910. Je me suis efforcé, dans ce travail, de mettre en évidence, pour le grand public, les progrès immenses qui ont été réalisés, depuis 30 ans, dans la connaissance des causes des maladies exotiques et dans leur prophylaxie.

(1) E. JEANSELME. Des troubles sensitifs de la lèpre. *Soc. médic. des hôp.*, juillet 1897.

Allocution du Président

Mes chers Collègues,

Pendant l'année qui vient de s'écouler notre Société n'a pas cessé de se développer, au point de vue du nombre de ses membres, comme à celui du nombre des communications qui lui ont été faites.

A la date du 1er janvier 1911, la Société comptait:

Membres honoraires	20
Membres titulaires-honoraires	16
Membres titulaires	33
Associés français	20
Associés étrangers	20
Correspondants français	73
Correspondants étrangers	64

Soit en tout 246 membres. Au 1er janvier 1910, le nombre des membres de la Société était de 236; il s'est donc accrû de 10.

Nous avons eu à déplorer quatre décès, celui de R. Koch, membre honoraire, et ceux de Brimont, Ruelle et Rouffiandis, Correspondants. J'ai rendu hommage, en son temps, à la mémoire de ces très regrettés Collègues.

Les membres nouveaux de la Société sont: M. le Professeur Hansen, auquel on doit la découverte du bacille de la lèpre, nommé membre honoraire en remplacement de R. Koch;

M. le Dr Letulle, nommé membre titulaire;

MM. Conor, Conseil, Crespin, Ringenbach, Salanoue-Ipin, nommés Correspondants français.

MM. Darling, Lindenberg, Mackie, Mello, Splendore, W. Thomas, Yakimoff, nommés Correspondants étrangers.

M. Ed. Sergent, qui était membre titulaire de la Société, a été nommé, sur sa demande, membre associé.

Le tome IIIe de notre *Bulletin*, qui forme un beau volume de 819 pages, témoigne de l'activité scientifique de notre Société. Les communications ont été si nombreuses que je ne pourrai pas les rappeler toutes, ce dont je m'excuse.

De même qu'en 1908 et 1909, les maladies produites par des Protozoaires ont été l'objet, en 1910, d'un grand nombre de travaux. Les découvertes relatives à ces maladies se multiplient avec une rapidité qui est bien faite pour attirer les travailleurs, comme il arrive d'une mine d'or ou de diamants qui a donné déjà des trésors.

La trypanosomiase humaine a été l'objet d'une série de communications : Nouveaux documents sur la distribution de la maladie du sommeil et des glossines au Congo français ; — Le mouvement des malades trypanosomés à Brazzaville : — Un petit foyer de maladie du sommeil à côté d'un gîte de *Glossina palpalis* dans le delta du fleuve Sénégal ; — Pénétration de *Tr. gambiense* à travers les téguments et les muqueuses intactes ; — Remarques sur l'évolution et le pronostic de la trypanosomiase chez les blancs ; — Un cas de trypanosomiase chez un médecin, auto-observation ; — L'auto-agglutination des hématies dans la trypanosomiase humaine ; — Choriorétinite et trypanosomiase humaine ; — Anatomie pathologique de l'érythème circiné trypanosomiasique ; — Traitement de la maladie du sommeil par l'orpiment, par l'émétique d'aniline associé à l'atoxyl, par l'arsénophénylglycine, par le tryparosane ; — Action du 606 sur la maladie du sommeil expérimentale ; — Résultats éloignés du traitement dans la trypanosomiase humaine ; — Prophylaxie de la maladie du sommeil au Congo français et au Sénégal.

Les trypanosomiases animales ont fait aussi l'objet d'un grand nombre de communications : Trypanosomiases du Haut-Dahomey ; — Au sujet de *Tr. vivax* et de *Tr. Cazalboui* ; — Au sujet de *Tr. dimorphon*, de *Tr. congolense* et de *Tr. pecorum* ; — Sur une trypanosomiase des chevaux dans la zone du canal de Panama ; — Identification de quelques trypanosomes pathogènes ; — Rôle des carpinchos comme réservoir du virus du mal de caderas ; — Expériences diverses de transmission des trypanosomes par les glossines ; — Du traitement des infections dues au *Tr. congolense* et au *Tr. dimorphon*.

Sur le paludisme et sur les Culicides qui le propagent, je citerai les communications suivantes : Le paludisme au Tonkin ; — Le paludisme dans l'extrême sud-oranais ; — Le paludisme et les Anophélines à Bordeaux ; — Etiologie et pathogénie de la bilieuse hémoglobinurique ; — Les rechutes dans le paludisme ; — Evolution chez le même sujet du paludisme tierce primaire en

paludisme tierce secondaire; — Un essai de quinine préventive à Hatien; — De l'emploi au Sénégal du tannate de quinine en poudre pour la prophylaxie du paludisme chez les enfants; — L'hivernation des moustiques dans la Chine du Nord; — Paludisme et anophélines dans la vallée de la Rivière-Claire au Tonkin. Une fois de plus les adversaires de la doctrine anophélienne ont vu s'effondrer un de leurs arguments: les *Anopheles* avaient été signalés comme très rares à Hagiang, dans la vallée de la Rivière-Claire, malgré la gravité de l'endémie palustre; il est aujourd'hui démontré qu'ils abondent, au contraire, dans cette localité.

Le kala-azar, qui est décidément très répandu sur les rives de la Méditerranée, nous a été signalé comme endémique en Tripolitaine; la leishmaniose des chiens, qui est vraisemblablement le point de départ du kala-azar infantile a été observée à Alger.

Un nouveau piroplasme (*P. Gibsoni*) a été découvert dans le sang des chiens de Madras et dans le sang d'un chacal, *Canis aureus*.

Un nouvel hématozoaire, parasite du bétail de l'Afrique du Sud a été décrit sous le nom de *Anaplasma marginale*.

Il faut citer encore les travaux relatifs à une coccidiose du bétail de l'Est africain, à une sarcosporidiose de l'opossum et à un protozoaire parasite de la muqueuse de l'estomac du mouton.

Parmi les maladies d'origine bactérienne, c'est la lèpre qui a donné lieu au plus grand nombre de communications: Prophylaxie de la lèpre; — L'hérédité et la contagion à la léproserie de la Désirade; — L'enfant issu d'une lépreuse peut-il être allaité par une nourrice? — Un cas de lèpre; — Variété de lépride tégumentaire observée à Madagascar; — Notes thérapeutiques sur la lèpre; — Conditions d'isolement des lépreux dans la région du plateau central de Madagascar.

Déjà, en 1909, la Société s'est préoccupée de la prophylaxie de la lèpre et elle a émis une série de vœux sur les mesures à prendre, dans nos colonies, pour empêcher l'extension de cette redoutable maladie; des faits nouveaux ayant été produits, vous avez pensé, Messieurs, qu'il y avait lieu de nommer de nouveau une Commission de la lèpre; j'espère que cette Commission nous apportera prochainement son rapport.

D'intéressantes communications ont été faites sur l'épidémie cholérique des Pouilles, sur la fièvre méditerranéenne dans

l'Afrique occidentale française et en Corse et sur différentes spirilloses.

La question du béribéri, mise à notre ordre du jour en 1909, à la suite d'une lettre de notre Collègue M. le Dr Firket, de Liège, a été l'objet d'une série de travaux : Le béribéri dans le Sud de la Chine ; — Epidémie de béribéri sur les hauts plateaux de Madagascar ; — Epidémie de béribéri à la Côte-d'Ivoire ; — Béribéri et scorbut en Mauritanie ; — Etiologie du béribéri ; — Nature alimentaire du béribéri ; — Le son de paddy dans le traitement préventif et curatif du béribéri ; — Sur les urines et le sang des béribériques.

Dans la séance du 9 mars, vous avez nommé une Commission qui a été chargée spécialement d'étudier les mesures à préconiser pour prévenir le béribéri. L'accord est loin d'être fait entre les Auteurs, sur la question de l'étiologie du béribéri, j'espère qu'il se fera entre les membres de la Commission, et qu'un rapport sur cette importante question nous sera bientôt soumis.

Dans le groupe des maladies parasitaires proprement dites, ce sont les filarioses, l'ankylostomiase et la bilharziose qui ont fait l'objet de la plupart des communications : Distribution de la filariose humaine dans l'Indochine ; — Notes sur la filariose dans l'Archipel des Comores ; — Recherches sur une microfilaire humaine aux îles Wallis ; — L'éléphantiasis arabum aux îles Wallis et la théorie filarienne ; — A propos d'un cas de filariose ; — Kystes fibreux provoqués par des filaires ; — Eosinophilie dans la filariose et dans l'éléphantiasis ; — De l'action de l'émétique d'aniline dans la filariose ; — Tumeur due au ver de Guinée enkysté ; — Sur la *Filaria loa* ; — Les porteurs d'ankylostomes au Tonkin et dans le Nord-Annam ; — Ankylostomiase endémique dans une localité d'Algérie ; — Ankylostomiase à la Côte d'Ivoire ; — Un cas d'ankylostomiase maligne compliquée de bilharziose rectale ; — La bilharziose à la Martinique ; — Sources thermales et bilharziose en Tunisie.

L'hygiène a fait l'objet de plusieurs travaux importants.

La mortalité des Européens à Saïgon dans ses rapports avec la mauvaise qualité des eaux de boisson a donné lieu à une discussion à la suite de laquelle une Commission a été nommée pour étudier la question.

A la demande de notre Collègue, M. le Dr Raynaud, la question des mesures à prendre pour empêcher la propagation de

maladies en Algérie, par les troupes noires venant de l'Ouest africain, a été inscrite à notre ordre du jour; elle a fait l'objet d'un rapport de notre éminent collègue, M. KERMORGANT, rapport dont les conclusions ont été votées dans la séance du 11 mai.

Dans la séance du 9 mars, nous avons reçu communication d'Arrêtés organisant un service de quinine d'Etat en Indochine et concernant la prophylaxie de la lèpre en Indochine, Arrêtés pris en conformité avec des vœux précédemment émis par la Société.

Dans la séance du 14 décembre, j'ai donné connaissance à la Société d'une importante lettre de M. le Ministre des Colonies, relative à la prophylaxie de l'alcoolisme aux Colonies.

*
* *

Le rapide exposé que je viens de faire des travaux de la Société pendant l'année 1910 est bien incomplet, il suffit cependant à montrer quelle a été l'importance de ces travaux, au point de vue pratique, comme au point de vue théorique. Depuis sa fondation, notre Société n'a jamais perdu une occasion de se rendre utile, en formulant des vœux concernant la prophylaxie des maladies exotiques ou l'hygiène, vœux qui, je le constate avec satisfaction, ont toujours été pris en grande considération au Ministère des Colonies.

En terminant, je fais des vœux sincères pour la prospérité de notre Société; la Société de pathologie exotique à la naissance de laquelle nous avons assisté il y a 3 ans, n'a pas cessé de grandir depuis lors; elle occupe aujourd'hui une place des plus honorables parmi les Sociétés savantes, une des premières places parmi les Sociétés qui s'occupent spécialement de l'étude des maladies tropicales; souhaitons, mes chers Collègues, qu'elle grandisse encore et travaillons tous à réaliser ce souhait. (*Applaudissements.*)

Rapport fait au nom de la Commission de la prophylaxie de la maladie du Sommeil (1)

Par E. BRUMPT.

Dans la séance du 9 novembre 1910, le docteur Gustave MARTIN a demandé à la Société de vouloir bien émettre les vœux suivants:

1° Qu'un arrangement conclu entre le Congo belge et l'Afrique équatoriale française engage ces deux Gouvernements à prendre toutes les mesures pouvant être adoptées, pour empêcher l'entrée, dans les possessions respectives, des indigènes atteints de la maladie du sommeil et, particulièrement, à interdire, entre Brazzaville et Léopoldville, le mouvement des indigènes non munis de passeports sanitaires.

2° Que tout indigène originaire de l'Afrique occidentale française reconnu trypanosomé et quittant le Congo, après traitement, pour rejoindre sa colonie d'origine, y soit signalé à l'autorité sanitaire, qui prendra à son égard toutes les mesures qu'elle jugera utiles ou nécessaires.

Pour le premier vœu la Commission est d'avis de l'adopter et de l'envoyer à M. le Président de l'Office international d'Hygiène publique.

Pour le second vœu, la Commission estime que la proposition de M. Gustave MARTIN est d'autant plus importante qu'il s'agit de l'importation d'une maladie d'une région très contaminée comme le Congo français, vers des régions relativement indemnes. Cependant, la Commission fait remarquer que ce vœu se trouve explicitement compris dans le rapport présenté par MM. KERMORGANT et LAVERAN, à la suite des premières réunions de la Commission pour l'étude de la prophylaxie de la maladie du sommeil en 1908.

La Commission décide donc de se borner à signaler de nou-

(1) Cette commission est composée de MM. BOUVIER, BRUMPT, KERMORGANT, LAVERAN, G. MARTIN, MESNIL, POTTEVIN, ROUX, THIROUX.

veau à la bienveillante attention de M. l'Inspecteur général du Service de Santé des Troupes coloniales ce point particulièrement intéressant déjà étudié en 1908.

Les vœux proposés par la Commission sont adoptés par la Société.

Rapport fait au nom de la Commission de la prophylaxie de la Lèpre en France (1)

Par E. JEANSELME.

Les cas de lèpre observés en France proviennent de trois sources différentes: La plupart sont d'importation exotique; quelques-uns, très rares il est vrai, prouvent que la lèpre exotique peut être transmise à des Français n'ayant jamais quitté le sol natal; d'autres sont les derniers vestiges de la lèpre autochtone en voie d'extinction.

I. — Lèpre exotique importée en France.

Nombre de missionnaires ou religieuses, de colons, de marins ou de soldats, contractent la lèpre dans les possessions françaises, puis rentrent dans la mère-patrie, soit lorsque la terrible maladie s'est déjà démasquée, soit pendant le cours de sa longue incubation.

Des étrangers, originaires de contrées où la lèpre est endémique, dès les premiers indices révélateurs du mal. accourent en France, dans l'espoir d'y trouver la guérison.

Grâce à la multiplicité et à la rapidité des transports qui abrègent les distances, l'afflux de ces lépreux vers la France va toujours grandissant. A Paris circulent environ 160 à 200 lépreux. A l'hôpital Saint-Louis, il y en a toujours une douzaine. En moins de 10 ans, j'ai pu y étudier près de 80 cas, provenant tous de pays notoirement lépreux. Ce sont les Etats de l'Amérique la-

(1) Au nom d'une commission composée de MM. Bertrand, Broquet, Jeanselme, Kermorgant, Marchoux, Nattan-Larrier.

tine (Cuba, Saint-Domingue, La Guadeloupe, la Martinique, le Mexique, la Colombie, le Vénézuela, les Guyanes et le Brésil) qui fournissent le plus gros contingent. Les autres sources d'importation sont, par ordre de fréquence décroissante : la Nouvelle-Calédonie et Tahiti, la Réunion, la Côte occidentale de l'Afrique, l'Inde anglaise, la presqu'île indochinoise et Java.

Dans nos grands centres maritimes, comme dans la capitale, les cas de provenance exotique, sans être communs, ne sont pas rares.

Une enquête rapide et nécessairement incomplète, dit M. Pitres (1), prouve qu'en moins de 20 ans, il a été observé 30 cas de lèpre à Bordeaux. Et il ne s'agit là que des cas avérés et non pas de ces formes frustes et ambiguës qui donnent prise au doute.

D'autre part, L. Perrin a pu suivre 39 cas de Lèpre à Marseille, en une quinzaine d'années. Cet observateur fait remarquer que le mouvement de voyageurs dans ce port est énorme (4 millions en 1907). On compte à Marseille 102.000 étrangers, parmi lesquels 92.000 Italiens et un grand nombre de Levantins. En outre, la proximité du département des Alpes-Maritimes où il existe une quarantaine de cas autochtones, peut encore contribuer à accroître le chiffre des lépreux résidant dans cette ville. Beaucoup de cas, d'ailleurs, ajoute Perrin, passent inaperçus. Il mentionne le fait suivant, qui mérite d'être retenu. Une femme originaire d'Acqui (province d'Alexandrie, Italie) atteinte de lèpre tuberculeuse, a pu travailler pendant 20 ans dans une huilerie, sans jamais consulter un médecin. Les hasards de la clinique ont fait tomber sous l'observation de Perrin, 6 autres lépreux qui ne connaissaient pas le nom de leur maladie et vivaient en famille ou avec des camarades !

Ces agglomérations artificielles de lépreux ne constituent pas des foyers à proprement parler, car jusqu'à présent elles ne paraissent pas avoir contribué à propager la lèpre en France. Il y a pourtant quelques exceptions à cette règle, comme on va le voir.

II. — Lèpre de provenance exotique, transmise a des sujets n'ayant jamais quitté la France.

Les cas ressortissant à cette dernière catégorie sont d'une extrê-

(1) Pitres. La lèpre en Gironde à notre époque. *Soc. de Méd. et de Chirurgie de Bordeaux*, 19 décembre 1903.

me rareté; mais certains sont très démonstratifs, tels celui d'une Française, dont M. LANDE a rapporté l'histoire qui, sans avoir jamais quitté le sol natal, fut contaminée par un enfant lépreux confié à ses soins depuis plusieurs années; tel encore celui de PERRIN (1), ayant trait à une femme, née à Marseille, qui, sans sortir de France, prit la lèpre au contact de son mari devenu lépreux au Tonkin, où il avait résidé 20 ans.

III. — SURVIVANCE DE LA LÈPRE AUTOCHTONE.

La Bretagne et les départements qui bordent la Méditerranée sont les seules régions où elle garde quelque importance.

A vrai dire, il n'existe pas, sur la côte bretonne, de foyers véritables. Çà et là sont disséminés quelques cas solitaires et en fort petit nombre.

Sur la côte ligurienne, il existe encore plusieurs petits foyers. En 1888, CHANTEMESSE et MORIEZ ont fait connaître quatre épidémies locales qui avaient causé une vingtaine de victimes. Les villages contaminés étaient Laghet, Tourette, Eze et Saint-Laurent-d'Eze. Il existe aussi des foyers à Peille, à la Trinité-Victor et à Contes. J'ai vu en 1896, à l'hôpital Saint-Louis, une lépreuse originaire de cette localité; sa mère avait succombé à la lèpre (2).

Tous les petits villages que je viens de mentionner sont situés soit dans la vallée du Paillon (qui se jette dans la Méditerranée, à Nice, où il y a quelques lépreux), soit dans son voisinage immédiat. Il faut également remarquer que toutes ces bourgades sont éloignées des grandes voies de communication et qu'elles sont situées à une certaine altitude (Contes à 260 m., Eze à 400 m., la Turbie à 480 m., Peille à 630 m.). Telles sont probablement les raisons pour lesquelles ces petits foyers n'ont pas gagné les stations hivernales qui semblent être complètement indemnes (3).

Il résulte de la dernière enquête conduite par MM. BOINET et EHLERS (4) que la lèpre est en pleine décroissance dans les Alpes-

(1) L. PERRIN. La lèpre à Marseille. *IIe Conf. internat. de la lèpre.* Bergen 1909.

(2) L'enquête officielle faite en 1894-1895 par le médecin des épidémies sur la lèpre dans l'arrondissement de Nice mentionne 21 cas, chiffre inférieur à la réalité, car les renseignements faisaient défaut pour les communes très suspectes d'Eze et de la Turbie qui n'ont pas de médecin.

(3) JEANSELME, E. Rapport sur la lèpre en France et dans ses colonies. 1re Conférence de la lèpre, Berlin, 1897.

(4) BOINET et EHLERS. Un vieux foyer de lèpre dans les Alpes-Maritimes. *Lepra,* Vol. III, fasc. 1, p. 17.

Maritimes où elle n'est plus représentée que par quelques cas isolés. Quant aux anciens foyers situés dans les départements du Var et des Bouches-du-Rhône, ils sont à peu près éteints.

S'il n'est pas urgent de prendre des mesures défensives contre cette *lèpre autochtone* en voie de disparition spontanée, l'apport incessant de *lèpre exotique*, puisée aux sources les plus virulentes ne laisse pas d'être inquiétant. Contre elle, rien n'a été entrepris.

Suivons la piste d'un lépreux de la classe aisée depuis le moment où il débarque dans un port français. Que va-t-il faire? D'abord il gagnera la capitale où quelque autre grand centre, dans l'espoir d'y obtenir la guérison. Il se logera dans un hôtel ou une maison meublée, prendra des domestiques à son service, circulera par la ville en employant tous les moyens publics de transport. L'été, il ira dans une ville d'eau ou une station balnéaire. Bref, sous le couvert de son incognito, il se mêlera, sans aucune entrave, à la population saine, semant partout sur son passage des germes infectieux.

Les lépreux qui circulent à Paris et en province appartiennent d'ailleurs à toutes les classes sociales. Parmi les 61 cas que j'ai recueillis, je trouve: 3 collégiens élevés dans de grands établissements scolaires, des instituteurs et institutrices, un valet de chambre et une bonne d'enfants.

La prudence conseille de ne pas s'endormir dans une quiétude parfaite, mais que faire?

Quatre ordres de moyens préventifs ont été proposés à la surveillance sanitaire des lépreux, qui suppose la *déclaration obligatoire*, — *l'interdiction faite aux lépreux d'entrer en France;* — *l'internement forcé;* — la création de *sanatoria* où les lépreux pourraient être admis sur leur demande.

I. — M. Thibierge, à la Conférence internationale de Berlin (1897) a préconisé la première mesure: La visite sanitaire obligatoire pour tous les sujets provenant des pays contaminés est impraticable, dit-il; cependant, celle-ci pourrait être appliquée à certaines catégories de suspects, tels que les militaires et les marins ayant fait campagne en pays lépreux, les fonctionnaires du service colonial et pénitentiaire. Les sujets reconnus lépreux seraient signalés par leurs administrations respectives aux autorités sanitaires du lieu de la résidence, qui connaîtraient ainsi les cas im-

portés, assureraient leur surveillance, leur faciliteraient la pratique de la désinfection et, au besoin, l'hospitalisation.

II. — M. HALLOPEAU tient pour la seconde mesure. Il demande : 1° que l'entrée des lépreux par les ports maritimes soit interdite ; — 2° que dans chaque port de mer un médecin spécial examine à ce point de vue les passagers ; — 3° que les médecins des navires soient tenus de faire la déclaration de la lèpre existant à bord.

En ce qui concerne les lépreux provenant de nos colonies, la tâche serait assez facile, car la plupart des coloniaux français sont des fonctionnaires et, comme tels, soumis à une visite sanitaire avant d'être rapatriés. Mais il reste à savoir s'il est expédient d'user d'une telle rigueur envers des compatriotes qui ont contracté la lèpre au service de la France.

Vis-à-vis des lépreux étrangers, l'interdiction serait illusoire. Elle ne deviendrait efficace que le jour où la France conclurait, avec les Etats de l'Amérique latine et les autres pays à lèpre, une Convention semblable à celle que les Gouvernements allemand, persan, roumain, russe et turc ont signée il y a quelques années. La dite Convention décide que, dans l'avenir, les puissances intéressées ne délivreront pas de passeport pour l'étranger aux lépreux, ni même de carte de légitimation (1).

III. — Tout récemment, M. J. COURMONT rapportait à l'Académie de Médecine le cas d'un chemineau qui émet, chaque jour, par le nez, plusieurs grammes de pus fourmillant de bacilles de HANSEN. La loi de 1902 ne permet pas d'isoler ce lépreux. M. J. COURMONT signale cette lacune. Il pense que la prophylaxie de certaines maladies, telles que la scarlatine, la diphtérie, la variole, la lèpre, ne sera réellement efficace que le jour où l'isolement sera rendu obligatoire à l'hôpital ou dans des maisons de santé spéciales, toutes les fois que le logement du malade ne sera pas dans les conditions nécessaires pour permettre un isolement effectif.

Pour ma part, je doute fort que le Parlement autorise jamais l'*isolement obligatoire* des lépreux vivant en France, alors qu'il laisse circuler, en toute liberté, des sujets atteints de scarlatine, de variole, de diphtérie... maladies éminemment contagieuses.

(1) Depuis 1894, il est interdit de débarquer des lépreux dans les ports des Etats-Unis d'Amérique.

IV. — Quant à favoriser l'*isolement facultatif* des lépreux, on ne peut que l'encourager. Il y a une dizaine d'années, le projet de fonder un *sanatorium* pour cette catégorie de malades a été mise en avant par Dom SAUTON, qui avait choisi pour emplacement la commune de Ronceux, située à quelques kilomètres de la ville de Neufchâteau (Vosges). Le Comité consultatif d'hygiène publique de France, sur la proposition de M. NETTER, son rapporteur, émit l'avis « que la création, en France, par l'initiative privée, d'un sanatorium destiné à recevoir des lépreux rendrait de très grands services, et ne constituerait pour le voisinage aucun danger ». Dans la région, qui est tout à fait indemne de lèpre, l'émotion fut grande. Les Conseils municipaux de Ronceux et de Neufchâteau ayant fait entendre de vives protestations, le ministre de l'Intérieur consulta l'Académie de Médecine. Celle-ci nomma une Commission dont E. BESNIER fut le rapporteur. « Placé en lieu opportun, dit le savant léprologue, c'est-à-dire le plus près possible des points où subsistent des foyers lépreux, solidement réglementé par l'autorité sanitaire, et soumis par elle à la surveillance intérieure et extérieure indispensable, un sanatorium privé pour lépreux peut avoir une utilité réelle, et remplirait, en outre, un but humanitaire qu'on ne saurait trop hautement apprécier ». L'Académie accepta les conclusions formulées par sa Commission. — Le lieu opportun pour fonder un sanatorium, ce serait la côte de Bretagne, ou mieux encore le littoral méditerranéen, mais les nombreuses stations balnéaires et hivernales qui s'échelonnent sur ces rivages ne toléreraient à aucun prix le voisinage de lépreux.

ORGANISATION DE LA PROPHYLAXIE PUBLIQUE ANTILÉPREUSE EN PAYS ÉTRANGERS.

A. *Premier groupe : pays de race blanche et colonies de peuplement.* — Les pays d'origine anglo-saxonne exercent depuis longtemps une surveillance sur les courants d'immigration et repoussent impitoyablement tous les lépreux qui tenteraient de s'introduire sur leur territoire. Aux Etats-Unis, le règlement quarantenaire concernant la lèpre s'exprime ainsi : « Les navires arrivant à la quarantaine avec un lépreux à bord, ne peuvent obtenir la libre pratique avant que le lépreux, avec son ou ses bagages, ne soit débarqué du navire à la station de quarantaine... Si le lépreux est un étranger et fait partie de l'équipage et si le navire est

d'un port étranger, le dit lépreux sera retenu à la quarantaine aux frais du navire, jusqu'à ce que le navire en partance le reprenne » (1).

Plus récemment, un projet de loi envisageant l'ensemble des mesures prophylactiques a été présenté le 22 juin 1902 au Sénat des Etats-Unis. Les principales dispositions sont les suivantes: 1° Nomination d'un Commissaire de la lèpre; 2° Création d'un établissement national pour y hospitaliser les lépreux des Etats-Unis (national leper home), à l'exclusion de ceux des îles Hawaï, de Porto-Rico, de Cuba et des Philippines; 3° Obligation pour chaque Etat d'isoler les lépreux de leur territoire dans un asile spécial et de soumettre à la surveillance du bureau de santé ceux qui peuvent être soignés à domicile; 4° Défense aux lépreux de résider dans les hôtels, de manger dans les restaurants, de laver leurs vêtements en même temps que ceux des individus sains et dans les lavoirs publics. Il leur est enjoint de ne se servir que de leurs ustensiles de table personnels et de les laver eux-mêmes, de dormir seuls, à moins qu'ils ne soient mariés, de s'abstenir de tout contact corporel, d'embrasser, par exemple, les membres de leur famille. Le bureau de santé de l'Etat, approuvé par le Commissaire national de la lèpre, a le devoir de tenir la main à la stricte observation de ces règles; 4° Transport à la léproserie nationale, aux frais du Gouvernement national, des lépreux incapables de se soigner eux-mêmes; 5° Interdiction à toute compagnie de navigation à vapeur ou de chemin de fer d'amener aux Etats-Unis un lépreux, ou d'accepter un émigrant venant d'une contrée à lèpre, spécialement: le Canada, le Mexique, les îles Hawaï, le Japon, la Chine, l'Inde, l'Espagne, le Portugal, la Norwège, la Suède, la Finlande, la Russie, l'Islande, les Indes occidentales, les Etats de l'Amérique du Sud, sans un certificat spécial délivré par le bureau de santé du pays de l'émigrant et contresigné par le médecin de l'hôpital Maritime attaché au consulat du port d'embarquement de l'émigrant (2); 6° Stricte surveillance par le

(1) *Quarantine Regulations concerning leprosy promulgated by the United States Treasury*, 1894. Cette loi a été revisée en 1903.

(2) A la 1re Conférence internationale de la Lèpre (1897), Arning avait proposé, pour éviter la diffusion de la maladie par l'émigration, qu'un contrôle fut établi au point de départ de l'émigration ; que le contrôle se poursuivît, sous la garantie du consulat du pays de destination, au port de rassemblement et d'embarquement, et qu'il se terminât au port de débarquement.

bureau local de santé, pendant une période de sept années, des émigrants de familles notoirement lépreuses; à l'expiration de ce terme, les individus suspects, s'ils sont reconnus indemnes de lèpre, seront libres de toute surveillance; 7° Si un lépreux, en dépit des précautions susmentionnées, pénétrait aux Etats-Unis, le bureau local de santé devrait le renvoyer, par les soins du consul de son pays, à son port de débarquement.

Ce bill fut présenté au Congrès qui, avant de l'adopter, fit procéder à une enquête. Le nombre total des lépreux reconnus ne dépassa pas 278, dont 155 en Louisiane et 123 dans les autres Etats. Le congrès, considérant que la lèpre était fort peu répandue aux Etats-Unis, ne prit aucune décision et il y a peu d'apparence qu'il vote le projet de loi dans un avenir prochain.

Des mesures analogues ont été adoptées ou discutées dans le Dominion du Canada. En 1898, un paragraphe ajouté aux règlements de quarantaine oblige le navire qui a amené un lépreux à le reprendre à son départ. Un projet de loi interdisant aux lépreux de débarquer au Canada, d'exercer certains métiers, de vivre à l'hôtel et de se servir des véhicules publics est actuellement à l'étude.

Depuis près de vingt ans, les Etats de l'Australie possèdent une législation qui les met à l'abri de l'invasion lépreuse.

Les Etats australiens sont le type de la colonie de peuplement. Le climat et les productions du sol permettent à l'Européen d'y vivre comme dans la mère-patrie.

La population blanche ne s'accroît pas seulement par l'immigration, elle peut y faire souche, tandis que l'élément indigène est en voie de disparition rapide. Dans ces colonies prospères, le nombre des lépreux est très minime; il n'y a pas, à proprement parler, d'endémie lépreuse. La législation doit, par conséquent, s'appliquer surtout à empêcher l'établissement de foyers.

Les trois mesures qui s'imposent sont donc: la déclaration obligatoire de tous les cas de lèpre; l'isolement immédiat et rigoureux des lépreux; la surveillance des immigrants.

Les Acts de la Nouvelle-Galles du Sud (1890) et du Queensland (1892) sont à peu près identiques. Voici, en substance, les principales dispositions de ce dernier:

Art. 4. — Quand il y aura des raisons de croire qu'une personne est atteinte de la lèpre, le locataire ou le propriétaire de la maison devra rapporter immédiatement le cas, par écrit, au plus prochain magistrat de police, qui fera au ministre un rapport dont il enverra copie au Bureau central de

Santé. Quand un médecin praticien vient à observer un cas de lèpre, il est astreint aux mêmes formalités. Toute infraction à cette injonction est punissable d'une amende n'excédant pas 100 livres sterling (2.500 francs).

ART. 5. — Le ministre fera examiner l'individu suspect par un ou plusieurs médecins praticiens, et si le diagnostic de lèpre est confirmé, il fera envoyer le lépreux au Lazaret.

Si celui-ci refuse d'obéir, s'échappe ou tente de s'échapper, il peut être arrêté par telle force que le cas requiert et conduit au Lazaret

ART. 9. — Toute personne qui désobéit volontairement, empêche l'exécution d'un ordre, pénètre dans les limites du Lazaret, communique avec un détenu ou intervient sans motif pourra être condamnée à une amende de 10 à 20 livres sterling (250 à 500 francs).

Les Acts de la Nouvelle-Galles du Sud et du Queensland ne contiennent aucune disposition contre les immigrants lépreux. Mais cette omission est en partie réparée en fait. Les Parlements de la Nouvelle-Galles et de Victoria ont frappé d'un droit de 100 livres l'entrée des Chinois dans ces Etats. Cette mesure a été prise au point de vue économique, mais au cours de la discussion du projet, on a fait valoir en sa faveur le danger que l'entrée des Chinois, sans contrôle. faisait courir à ces colonies.

B. — *Deuxième groupe. Pays de race blanche où il existe des foyers de lèpre.* — Nous prendrons pour type la Norvège (1). Le premier recensement complet date de 1856, il accuse un total de 2.598 lépreux. Dans les quatre années suivantes, on enregistra 1.148 nouveaux cas et dans la période quinquennale 1861-1865, 1.028. En 1880, on ne comptait plus que 77 cas nouveaux; en 1890, 52, et en 1900, 7 seulement. Le chiffre des lépreux diminuait parallèlement avec une sorte de régularité mathématique. De 2.598, en 1856, le nombre des lépreux existant en Norvège est tombé à 1.445 en 1876, à 795 en 1886, à 390 en 1896 et à 243 en 1902.

Il n'est pas douteux que ce recul de la lèpre en Norvège est le résultat des mesures énergiques qui n'ont cessé d'être prises depuis le milieu du siècle dernier. En 1856, 200 lépreux en tout étaient hospitalisés. En 1857, un établissement pouvant contenir 250 malades fut ouvert à Bergen ; en 1861, deux nouveaux établissements furent fondés, l'un à Molde et l'autre à Trondhjem, pouvant recevoir ensemble 500 lépreux. De 1859 à 1860, 585 lépreux furent isolés à l'établissement de Bergen, et dans ces mêmes années, le nombre des lépreux en Norvège diminua de 280.

(1) G. ARMAUER HANSEN (de Bergen). *Congr. internat. de Dermatologie*, Berlin, sept. 1904.

Mais, ce qui est encore plus suggestif, c'est l'examen comparatif du mouvement des lépreux dans les diverses circonscriptions territoriales. L'isolement, en effet, n'a pas été appliqué partout avec la même rigueur. Dans le district de Nordmoer, le nombre des cas nouveaux augmenta, à chaque période quinquennale jusqu'en 1870, et cela malgré l'isolement; mais celui-ci était tout à fait insuffisant; il ne portait que sur 13 pour 100 des cas. Au contraire, dans le district de Soendfjord, où l'isolement atteignait 49 pour 100 des cas, le nombre des faits nouveaux décroît rapidement.

Le Gouvernement norvégien, après avoir constaté les bons effets de l'isolement facultatif et volontaire, a promulgué, en 1885, une loi qui donne aux Commissions sanitaires et aux autorités communales le droit d'obliger les lépreux à s'isoler dans leur demeure.

S'ils refusent ou s'ils sont dans l'impossibiilté d'obéir à cette injonction, les autorités peuvent les contraindre à entrer dans un établissement. Ainsi donc, comme le fait remarquer A. Hansen, c'est l'administration municipale qui décide si les lépreux doivent rester isolés ou non sur le territoire de la commune (1).

Actuellement le nombre des lépreux est si minime en Norvège que plusieurs établissements ont été fermés ou affectés à l'hospitalisation des phtisiques.

Les lépreux isolés peuvent se livrer à divers travaux et ce qu'ils gagnent leur appartient. Il n'y a pas de réglementation relative au transport des malades et, jusqu'ici, on n'a jamais eu à déplorer de contamination par véhicules.

La loi danoise, relative à l'Islande, promulguée en 1898, reproduit en grande partie les dispositions de la loi norvégienne:

Les médecins ou assistants-médecins de district doivent dresser une liste de tous les lépreux.

Quand un lépreux change de district, le médecin du premier district informe de ce déplacement le médecin de l'autre district.

Le médecin de district doit indiquer aux lépreux et aux individus sains qui vivent avec eux, les moyens d'éviter la contamination.

Aux lépreux, il est interdit de nourrir des enfants, de servir des individus non lépreux et de faire la cuisine.

(1) G.-A. Hansen. *Lepra-Conferenz*, 1897.

Les pièces qui ont été habitées par un lépreux doivent être désinfectées avant d'être affectées à un individu sain.

Les lépreux soutenus par l'assistance publique, si le médecin de district le trouve nécessaire, seront dirigés sur l'hôpital destiné aux lépreux.

D'une manière générale, chaque fois que cela est possible, les couples mariés ne seront pas séparés contre leur gré.

Les enfants de parents lépreux soutenus par l'assistance publique seront transportés dans d'autres maisons. — C'est surtout par ce dernier paragraphe que la loi danoise diffère de la loi norvégienne.

La léproserie islandaise est située dans la presqu'île de Longarnoes, près de Reykiavik. Le chiffre des malades isolés oscille entre 60 et 70. EHLERS, en 1904, écrivait que depuis l'entrée en vigueur de la loi (1898), le nombre des lépreux islandais avait diminué de plus d'un quart.

Dans la Russie d'Europe, il y a deux foyers principaux de lèpre: l'un comprend la Finlande, les provinces baltiques et déborde sur la Prusse; son maximum d'intensité est en Livonie, particulièrement à Riga (1 malade pour 10.000 habitants dans la province, mais jusqu'à 1 pour 100 dans certains districts, d'après HELLAT).

L'autre foyer, situé au sud de la Russie, se continue avec ceux de la Turquie d'Europe et d'Asie; il comprend tout le littoral de la Mer Noire, avec la Crimée, le Caucase et le pourtour de la Caspienne; il se prolonge le long du Don et de la Volga, dans la direction de l'Oural.

Depuis la circulaire du 18 avril 1895, qui a rendu obligatoire la déclaration des cas de lèpre, d'assez nombreuses dispositions légales ont été prises en Russie, touchant les lépreux. En 1902, la Commission médicale du Ministère de l'Intérieur a publié un règlement qui dit en substance:

1. — Dans tout Gouvernement où des cas de lèpre ont été observés, une Commission doit être formée, dont font partie l'Inspecteur médical et au moins deux médecins connaissant la lèpre. La Commission a non seulement à reconnaître la contagiosité de tout nouveau cas de lèpre, mais aussi à examiner la situation pécuniaire du patient et de son entourage, pour savoir si l'isolement à domicile est possible;

2. — Quand, dans le cas de forme contagieuse de la lèpre, l'iso-

lement à domicile serait insuffisant pour protéger l'entourage du malade contre la contagion, l'isolement doit être prescrit conformément aux règlements édictés contre l'extension des maladies contagieuses.

3. — Le personnel médical du gouvernement a le devoir de surveiller tous les lépreux isolés à domicile et, dans le cas où ils n'observent pas les mesures prophylactiques prescrites, d'en informer la Commission.

4. — Au cas où, chez un patient vivant dans une léproserie, il sera constaté par le médecin de l'établissement que le stade infectieux est terminé, et si ce patient exprime le désir de rentrer chez lui, il peut être relaxé après qu'il aura été soumis à l'inspection de la Commission et que celle-ci se sera prononcée en faveur de la libération ;

5. — Un lépreux, à la période infectieuse, qui se trouve dans une léproserie où il avait été envoyé par la Commission, peut en sortir et être confié à ses proches, si ceux-ci apportent la preuve que la situation pécuniaire ou la leur est telle que le patient peut être isolé à domicile avec l'observation de toutes les mesures prophylactiques requises ;

6. — Les règles qui devront être suivies en cas d'isolement à domicile seront établies par le bureau médical local et portées à la connaissance de la Commission.

7. — Le transport des lépreux est régi par la circulaire du Ministère de l'Intérieur du 20 février 1900 (1).

En 1901, le Ministre de l'Instruction publique posa au Département médical la question de savoir si l'on pouvait laisser les enfants issus de lépreux fréquenter les écoles primaires.

La réponse fut : 1° que les enfants de parents lépreux, avant d'être admis dans les écoles primaires, doivent être soumis à une inspection médicale et qu'il leur sera permis de suivre les classes s'ils n'offrent aucun signe de lèpre ; 2° que ces enfants seront placés sous la surveillance constante du médecin, et qu'ils seront éloignés de l'école dès qu'ils présenteront des signes de lèpre.

En Russie, l'initiative privée a pris une part très active dans

(1) **Cette circulaire a été modifiée par des prescriptions contenues dans le Recueil des décrets du gouvernement (*Regierungs Erlasse*) du 21 oct. 1903 ; le transport des lépreux par wagon est soumis à des règles minutieuses et le compartiment doit être désinfecté dans les trois jours après avoir été évacué par le malade.**

la lutte contre le fléau. Dès 1885, HELLAT s'appliquait à répandre cette notion, que la lèpre est fréquente en Livonie, qu'elle est contagieuse et qu'il faut arrêter son extension par l'ouverture de léproseries. A cette époque, dit-il, les neuf dixièmes de la population ignoraient totalement l'existence de la lèpre, tandis que, douze ans plus tard, la connaissance de cette maladie a pénétré dans les couches sociales les plus pauvres. C'est à la création d'une société pour la lutte contre la lèpre, « Gesellschaft zur Bekämpfung der Lepra », qu'on doit, en grande partie, ce résultat. Celle-ci fut constituée, en 1890, peu après la mort de Von WAHL, qui en avait été l'initiateur. Elle a fondé plusieurs établissements où les lépreux peuvent être soignés et isolés. Ses subsides lui sont fournis par les contributions régulières des membres et par des dons. Dès la première année, elle possédait 90.000 roubles et ouvrait une léproserie de 20 lits, près de Dorpat.

En 1892, une léproserie de 80 lits fut établie au Nord-Est du gouvernement de Livonie, au bord du lac Peipus; en 1896, une troisième, contenant de 60 à 80 lits, s'élevait au voisinage de Wenden. Une quatrième, pouvant abriter 100 lépreux, a été bâtie quelques années plus tard, à Tarwost, un des centres d'extension de la lèpre.

En 1904, la province de Livonie disposait de 360 lits; la Courlande, de 119 lits; l'Esthonie, de 60 lits; le gouvernement de Saint-Pétersbourg, de 80 lits; celui d'Astrachan, de 50 lits; en outre, des établissements situés dans le Caucase, le Turkestan, la Sibérie et le territoire de l'Amur pouvaient isoler 197 lépreux. En 1904, la Russie disposait déjà de 18 léproseries, pouvant recevoir 866 lépreux et, à cette date, 5 autres établissements allaient être ouverts prochainement.

Pour enrayer l'épidémie récente apparue en Allemagne, dans le cercle de Mémel, le gouvernement prussien a pris, sur les indications de BLASCHKO, les mesures suivantes.

Tous les lépreux sont examinés par le médecin du district une fois par semestre; en outre, la population toute entière du district a subi un examen médical.

Des 17 localités infectées, 14 se trouvant situées près de la frontière russe, les émigrants de ce pays sont soumis à une visite sanitaire. Les lépreux du district de Mémel, qui désirent s'expatrier ne reçoivent pas de passeport. Tous les lépreux ayant des bacilles dans leurs produits de sécrétion sont, si cela est néces-

saire, isolés. Les personnes vivant dans de bonnes conditions sont autorisées à se soigner dans leur famille, les autres sont internées dans un établissement spécial, aux frais de l'Etat.

En Crète, où le nombre des lépreux est d'environ 600, tous les malades sont concentrés depuis quelques années dans la presqu'île de Spina-Longa, située sur la côte septentrionale de la grande île.

Lorsque la loi prescrivant l'isolement des lépreux fut promulguée, trois d'entre eux se suicidèrent et quatre quittèrent le pays. Les autorités municipales reçurent l'ordre de conduire au chef-lieu, dans le plus bref délai, les malades de leur commune.

Cet ordre fut exécuté sans grande résistance de la part des lépreux et de leurs familles. Au chef-lieu, les malades subirent un examen médical, puis ils furent transportés par bateau à Spina-Longa (1).

C. *Troisième groupe: les grands foyers de l'endémie lépreuse.* — Ils comprennent l'Inde britannique, l'Indochine, les Philippines, le Japon, Madagascar et la Colombie.

Au Japon, d'après S. Uchino, conseiller médical du Ministère de l'Intérieur, la loi en vigueur depuis avril 1907, ordonne à tout médecin de signaler aux autorités compétentes les lépreux traités par lui.

Les malades fortunés peuvent se soigner à domicile. Ils sont placés sous le contrôle de la police sanitaire. Ils doivent, pour le moins, pouvoir disposer d'une chambre particulière. Les vêtements, les lits et autres objets à leur usage sont lavés et désinfectés de temps en temps.

En cas d'absolue nécessité, il est permis aux malades de sortir de chez eux avec des vêtements et du linge propre et après avoir été récemment pansés. Il leur est interdit d'entrer dans les restaurants, théâtres, établissements de bains, boutiques de coiffeurs et, d'une manière générale, dans les lieux publics. En outre, il ne leur est pas permis d'exercer certaines professions qui pourraient favoriser la dissémination de la maladie.

Enfin, il est strictement défendu d'habiter dans un logement où a vécu un lépreux, de faire usage, de vendre, de donner ou de jeter les vêtements ou les objets quelconques qui lui ont appartenu.

(1) Communication orale du Dr Kefalyonnis, vice-président de la Chambre des Députés de Crête.

D'après la même loi, l'entrée du Japon est interdite aux étrangers atteints de lèpre.

Le Ministre de l'Intérieur, conformément à la dite loi a ordonné l'érection, dans chacune des 5 provinces de Tokio, Osaka, Aomori, Kagawa et Kumanoto, d'un sanatorium, ce qui a entraîné une dépense d'environ 900.000 marks. Tous ces sanatorias sont, au point de vue de l'hygiène, très favorablement situés. L'un d'eux, dans la province de Kagawa, possède une grande île et occupe 60 hectares.

Chaque sanatorium est disposé pour recevoir 2 à 300 malades et les 5 établissements sont en état de recevoir 1.300 lépreux.

Pour conclure, la Commission soumet à l'approbation de la Société de pathologie exotique les vœux suivants:

1° Inscrire la lèpre au nombre des maladies dont la déclaration est obligatoire en France;

2° Organiser une surveillance discrète des lépreux, afin d'exclure les enfants contaminés des écoles et d'interdire aux adultes l'exercice de certaines prefessions;

3° Hospitaliser les lépreux mendiants et indigents;

4° Encourager la création de sanatoria privés;

5° Provoquer une entente avec les pays à lèpre, en vue de prévenir l'afflux des lépreux étrangers en France.

M. Martin. — Un point n'a pas été visé dans le rapport. Assez souvent les lépreux hospitalisés sont des étrangers indigents; il est utile de pouvoir les renvoyer dans leur pays et de ne pas favoriser leur séjour en France.

M. Laveran. — Le rapport très intéressant de M. le Dr Jeanselme sera imprimé et la discussion des conclusions aura lieu dans la prochaine séance.

COMMUNICATIONS

Sur un cas de lèpre à forme anormale

Par. J. LEGENDRE.

Il s'agit d'un cas de lèpre observé récemment chez un tirailleur tonkinois, et qui présenta trois particularités assez rares: début par une éruption tuberculeuse d'emblée; localisation de cette *éruption qui respecte la face;* évolution rapide de l'affection, qui se termine brusquement par granulie.

Observation. — X..., infirmier régimentaire, entre dans mon service le 29 mai 1910 pour « embarras gastrique et furonculose ». Depuis 4 jours température constamment élevée, dépassant 39° dans la soirée, langue fortement saburrale, anorexie, ni diarrhée, ni constipation ; amaigrissement et faiblesse considérables.

L'auscultation des poumons révèle une respiration saccadée des deux côtés et un foyer de râles humides à la partie moyenne du poumon droit. Rien au cœur ; traces d'albumine.

Le malade présente, *sauf à la face, au tronc et au membre supérieur gauche* qui sont indemnes, des éléments éruptifs disséminés en grand nombre sur tout le reste du corps. Il en existe à l'épaule droite, au bord interne de l'avant-bras droit, à la face dorsale de la main droite ; sur les fesses et la région postéro-interne des cuisses, sur les mollets, sur la face antérieure des cuisses et des jambes avec un certain caractère de symétrie. Tous sont *intradermiques* ; les uns sont des nodules gros comme un pois ou davantage, durs, roulant sous le doigt, recouverts d'une peau violacée ; d'autres sont en voie de ramollissement, d'autres déjà ulcérés, à bords surélevés. Sous la croûte qui recouvre l'ulcération existe un liquide d'aspect hématique, jus de pruneau. Ces nodules sont sensibles à la pression, le râclage même superficiel, des ulcérations est douloureux.

Pas de ganglions cervicaux, épitrochléens ou inguinaux.

Le malade présente à la partie supérieure du tronc quelques-unes de ces zones dépigmentées si fréquentes chez les Annamites ; elles n'offrent d'ailleurs chez lui aucune modification de la sensibilité.

Le patient déclare n'avoir jamais été en contact avec des lépreux et n'en pas connaître dans sa famille.

L'anamnèse ne donnant pas d'indications, et l'aspect des lésions n'ayant rien de significatif, je cherchai du côté de la spo-

rotrichose et pratiquai sur milieu de Sabouraud des ensemencements avec le pus des nodules, les résultats furent négatifs.

Mais l'examen bactériologique du pus des nodules ramollis et du produit de râclage des ulcères mit en évidence, par la méthode de coloration d'EHRLICH, des « *globies* » analogues à celles qu'on trouve dans les lésions lépreuses. Dans le liquide d'aspect hématique précité je ne trouvai pas d'éléments sanguins, mais uniquement des « *boules bacillaires* ». L'examen du mucus nasal donna un résultat positif.

Afin de savoir, étant donné les symptômes pulmonaires, s'il ne s'agissait pas d'une de ces pseudo-tuberculoses signalées par différents auteurs, je tentai des cultures sur les milieux les plus variés sans rien obtenir. J'inoculai sans plus de résultat un cobaye avec le pus d'un nodule. Il s'agissait donc bien d'un cas de lèpre.

Par la suite plusieurs nodules se résorbèrent sans laisser de traces et les ulcérations se comblèrent facilement en laissant à leur place une tache cicatricielle de couleur sepia, comme en laissent les lésions les plus banales sur le tégument des Annamites. Le malade déclare qu'à aucun moment des macules ne précédèrent les tubercules. Pendant son séjour à l'hôpital des nodules se sont développés sous mes yeux, d'emblée sur un tégument d'apparence absolument saine. Une seule fois une bulle de pemphigus précéda une exulcération. Pas d'écoulement nasal, pas de crise sudorale, pas de névralgies.

C'est au moment où les lésions lépreuses s'étaient presque entièrement fermées que le malade fut emporté en quelques jours par une tuberculisation aiguë des deux poumons avec extension au rein. Des frottis de ces organes, prélevés à l'autopsie, montrèrent une disposition des bacilles suivant le mode du bacille de KOCH et non suivant le mode du bacille de HANSEN, ce qui m'a permis d'attribuer la mort à la tuberculose intercurrente. La durée de la maladie n'excéda pas six semaines.

J'ai indiqué précédemment les particularités de ce cas de lèpre : mode de début, localisation des lésions, terminaison rapide. Sur les deux premiers points JEANSELME (1), en effet, s'exprime ainsi : « Dans la lèpre tuberculeuse, le premier accident apparent est, « d'ordinaire, une abondante floraison de *macules*. Plusieurs

(1) *Cours de dermatologie exotique* (p. 14).

« poussées analogues se succèdent, et les macules, de plus en « plus fixes, finissent par se transformer en taches pigmentées. « C'est alors qu'apparaissent les *tubercules*, élevures noueuses « caractéristiques qui se groupent de préférence aux extrémités « et sur le visage ». Cependant, LELOIR (1) écrit que « l'éruption « peut être d'emblée néoplasique et caractérisée par une pous« sée de lépromes dermiques ou hypodermiques ». Et il ajoute que ce mode de début est rare, nié ou passé sous silence par nombre d'auteurs. Enfin, s'il est commun de voir la lèpre se terminer par tuberculose plusieurs années après son début, il n'est signalé par aucun des auteurs précédents que la tuberculose vienne clore si rapidement la scène.

C'est pour toutes ces raisons qu'il m'a paru intéressant de relater cette observation qui groupe plusieurs modalités rares dans cette affection. Au point de vue de la prophylaxie pendant la vie et même *post-mortem* dans un pays où l'exhumation est souvent réclamée par la famille, il méritait aussi d'être signalé pour inciter les médecins à penser à la lèpre alors même qu'elle ne paraît pas en cause.

Dengue et Stegomyia

Par J. LEGENDRE.

Au cours d'une épidémie de dengue, qui règne depuis plusieurs mois à Hanoï et qui a touché la majeure partie des populations européenne et indigène, j'ai fait de nombreuses observations, desquelles il me paraît résulter que le *Stegomyia* est l'agent de transmission de cette maladie.

Cette opinion que la dengue vient d'insectes piqueurs est professée par tous ceux qui ont eu l'occasion d'étudier cette affection. Son épidémiologie, si exactement calquée sur celle de la fièvre jaune, suggère immédiatement cette idée et on ne discute guère, à l'heure actuelle, que sur la personnalité, si je puis m'exprimer ainsi, de l'insecte en cause. Une analogie frappante dans le tableau clinique des deux maladies, fièvre jaune et fièvre rou-

(1) *Traité de la lèpre*, p. 23.

ge, m'a fait penser à la possibilité de l'intervention du *Stegomyia* et fait orienter mes recherches dans ce sens.

GRAHAM (1), qui a réalisé à Beyrouth des expériences de transmission à 4 personnes avec des *Culex*, a réussi dans 3 cas à donner la dengue; le 4e sujet, qui ne prit pas la maladie, en avait eu, 3 ans auparavant, une forte attaque. Mais l'auteur n'indique pas de quelles sortes de *Culex* il s'est servi.

Aux Philippines, Ch. F. CRAIG (2), sur 9 expériences d'inoculation à l'homme avec *C. fatigans* n'a eu qu'ún résultat positif; on peut supposer qu'avec des *Stegomyia* le nombre des succès eût été plus considérable. Il est permis de croire, en effet, qu'en matière de dengue comme de paludisme, certaines espèces du même genre sont plus aptes que d'autres à cultiver le virus.

La dengue a fait son apparition à Hanoï en juillet, elle a sévi fortement en août et septembre, moins en octobre; en novembre on ne voit plus que des cas isolés. Dès la mi-octobre, elle n'opère plus que par intervalles, elle a des périodes d'accalmie qui coïncident toujours avec un abaissement de la température. Quand elle s'abat sur une maison, sur un quartier, elle ne disparaît qu'après avoir éprouvé toutes les personnes sensibles parce qu'on ne prend contre elle aucune précaution.

Au cours de l'épidémie actuelle la dengue s'est manifestée par les symptômes suivants: début souvent très brusque avec frisson plus ou moins prononcé et ascension rapide de la température entre 39° et 40°, quelquefois au delà; congestion de la face et injection des conjonctives, céphalalgie, violente courbature et fréquemment douleur au niveau des articulations des doigts. La langue est recouverte au centre d'un enduit soit blanchâtre, soit le plus souvent jaunâtre, d'aspect fécaloïde, la pointe et les bords de l'organe sont rouges et dépouillés. Il existe des nausées ou même des vomissements, certains patients éprouvent une sensation de brûlure dans les entrailles. Ces symptômes vont en s'atténuant jusqu'à la guérison qui survient quelquefois le 3e jour, plus souvent le 4e. L'éruption a manqué dans la plupart des cas. Les rechutes ont été rares, mais la maladie a été souvent suivie d'une période de dépression physique et intellectuelle se prolon-

(1) GRAHAM. (*Mosquitoes and dengue Medical Record*), pp. 204-207, 1902.

(2) CH.-F. GRAIG. Observations of the United states Army Board for the study of tropical diseases in the Philippine Islands (*Transact. of the Soc. of trop. med. hyg.*, mai 1909.

geant pendant 8 et même 15 jours après la chute de la température. Il a existé naturellement des cas frustes, comme dans toutes les épidémies. L'examen du sang est resté négatif dans plusieurs cas où je l'ai pratiqué.

Après ce tableau succinct de la maladie, je vais donner les raisons qui militent en faveur de sa transmission par le *Stegomyia*. Ce moustique existe au Tonkin à toutes les saisons, il cultive en hiver et au printemps, tout en étant rare. Pendant ces deux saisons, il y a parmi les Culicines domestiques (*Culex* et *Stegomyia*) prédominance manifeste des premiers, le *Stegomyia* ne se voit qu'exceptionnellement. Pendant les grandes pluies de juin et juillet, qui balaient les gîtes à *Culex*, le *Stegomyia* a pris le dessus et est devenu très abondant, surtout à partir du mois d'août, où des pluies plus douces succèdent aux pluies torrentielles des mois précédents. Il gîte dans les réceptacles variés : jarres, citernes, aquariums, bassins, vases à fleurs, situés dans l'enceinte des habitations. Au cours des mois où la dengue a sévi, j'ai visité un grand nombre de demeures annamites et européennes où je l'ai toujours rencontré en culture pure, ne laissant aux *Culex* que les caniveaux et les trous où stagnent des eaux sales. Il est si répandu que je l'ai trouvé dans un gîte-piège installé à l'abattoir de la ville et *même dans les rizières* où je cherchais des larves d'Anophélines. Son identité a été établie non seulement par les caractères des larves, mais encore par leur évolution jusqu'au stade d'insecte ailé. Dans les habitations privées et les établissements publics où j'ai constaté des cas de dengue j'ai rencontré le *Stegomyia* sous ces deux états, souvent je n'ai trouvé que lui. Ce moustique a pullulé partout, j'ai même trouvé de ses larves dans un cristallisoir au laboratoire où des *Stegomyia* adultes cherchaient à piquer pendant la journée.

A l'Hôpital militaire, où la plupart des médecins et des infirmiers ont été successivement atteints par la dengue, les *Stegomyia* volaient en essaims au crépuscule à l'endroit où les infirmiers ont l'habitude à la fin de la journée de s'asseoir pour deviser. Ces insectes se tenaient également dans les bureaux voisins où j'en ai vu piquer en plein jour. Chose curieuse, ils étaient rares ou absents dans les salles de malades où je n'ai pas eu connaissance que des cas intérieurs se soient produits ; ils m'ont paru avoir plus de tendance à assaillir les personnes à l'extérieur, dans les jardins.

Quand un cas de dengue s'est déclaré dans une famille, quelques jours après plusieurs autres cas simultanés ou successifs sont constatés jusqu'à ce que tout le monde, à de rares exceptions près, ait été frappé. Dans un établissement scolaire, j'ai eu à deux reprises, l'occasion de soigner la première fois un cas (début d'octobre), l'autre fois (1re décade de novembre) deux cas simultanés (ceux-ci importés d'une ville voisine). Une éruption caractéristique chez l'une des malades ne laissa aucun doute sur le diagnostic. Les enfants, deux sœurs, avaient logé près d'une habitation contaminée. J'ai pu éviter chaque fois l'éclosion d'une épidémie en isolant les patientes dès le début et d'une façon absolue sous leur moustiquaire bien cousue et soigneusement fermée. Lors du premier cas, cette mesure prophylactique avait été complétée par la capture au filet des *Stegomyia* adultes et par la destruction de gîtes très riches: une jarre dans une serre, des tonneaux dans la buanderie.

Dans le casernement de la garde indigène, où j'ai compté plusieurs cas de la même affection chez des Annamites, j'ai trouvé sans peine des élevages riches et purs de larves de *Stegomyia*, je n'ai pas rencontré de larves d'autres Culicides. Quelque temps après, survint une nouvelle série de cas, je trouvai encore un gîte dans un tonneau contenant de l'eau de pluie. A défaut de moustiquaires,il ne m'était pas posible ici de réaliser l'isolement des malades comme dans l'établissement scolaire précité.

Il est inutile de multiplier les exemples de la coïncidence de la dengue et du *Stegomyia* au cours de cette épidémie. Pendant l'épidémie relatée par Degorge (1) et qui sévit également à Hanoï, de juillet 1907 jusqu'en février 1908, tout se passa comme dans l'épidémie actuelle: les premiers cas furent peu nombreux au cours du mois de juillet. Puis il y eût un grand nombre de cas en août, septembre et octobre; depuis lors, il n'y a plus que des cas isolés ».

On trouve l'explication de ce processus épidémiologique et de son arrêt en février, dans les conditions thermométriques particulières au Tonkin. A partir de fin octobre, quelquefois un peu plus tôt, la température estivale, qui a déjà notablement baissé, et qui oscille entre 25° et 30° au milieu du jour, est coupée par des séries de plus en plus nombreuses et longues de journées

(1) Degorge, *Revue médicale de l'Indochine française*, Nos 1, 2 et 3, 1908.

fraîches jusqu'à l'époque (janvier-février) où l'hiver est définitivement établi. On sait, depuis les travaux de la Mission française au Brésil, que les températures de 25° à 30° sont les plus favorables au développement du *Stegomyia* et qu'au-dessous de 20°, il perd son activité (1). La cessation de l'épidémie de dengue ne s'explique pas autrement dans une colonie où il y a apport périodique de personnes sensibles en grand nombre au moment précis où l'épidémie décroît. C'est, en effet, en octobre, surtout en novembre et décembre, que les coloniaux rentrent de congé.

Si au Tonkin la transmission de la dengue s'effectuait par l'intermédiaire de Culicines autres que le *Stegomyia*, l'épidémie, au lieu de décroître à partir de décembre, devrait subir une période d'augment du fait de l'arrivée d'éléments sensibles, et aussi de la pullulation et de l'activité des Culicines autres que le *Stegomyia* pendant les cinq premiers mois de l'année ainsi que je l'ai indiqué (2).

Pendant cette épidémie je n'ai pas noté la présence d'autres insectes piqueurs capables d'inoculer des maladies identiques ou analogues à la dengue, telle que la fièvre d'Herzégovine, transmise, d'après Doerr, par un *Phlebotome*.

En somme, le rôle du *Stegomyia* dans la transmission de la dengue me paraît justifié par l'épidémiologie reproduisant exactement celle de la fièvre jaune, par la pullulation extrême de ces insectes pendant la durée de l'épidémie, par la rareté des autres Culicines à la même époque, par l'arrêt de la maladie à la saison fraîche au cours de laquelle le *Stegomyia* se raréfie tandis que les autres Culicides se multiplient au point de devenir un véritable fléau, et enfin par l'absence d'autres insectes piqueurs capables d'assumer le rôle d'agent de transmission.

Il ne m'a pas été possible de tenter la démonstration expérimentale de cette opinion qui me paraît toutefois basée sur un ensemble de données suffisant pour retenir l'attention.

(1) Marchoux, Salimbeni et Simond. *Etudes sur la fièvre jaune*, février 1906.

(2) J. Legendre, Sur la destruction des Culicines à l'aide du gîte-piège. Sur la destruction des moustiques adultes à l'aide du filet à papillons (*Bull. de la Société de Path. Exot.* 13 juillet 1910.

A propos d'une petite épidémie de peste

Par C. NICÒLAS.

Le 9 septembre 1910, je suis avisé le soir que 4 décès suspects d'indigènes viennent de se produire presque simultanément à Boudé, qu'un cinquième vient de tomber malade et qu'on pense à la peste bubonique. J'arrive au village incriminé le 10 au soir, car il est à 64 km., et je ne puis que constater le décès du cinquième indigène.

Obligé de s'aliter, c'est-à-dire de s'étendre dans sa case, le matin, il décédait le soir avec bubon dans l'aine gauche, fièvre, sueurs profuses, l'air prostré et des pétéchies sur tout le corps Les quatre autres décédées (du sexe féminin) étaient mortes avec les mêmes symptômes entre le 3 et le 8 septembre, en l'espace de 24 à 36 h., et dans le même village, qui ne comptait alors que 18 personnes sur 25, le reste de la population étant parti depuis 20 jours à une grande fête.

Le missionnaire, qui avait visité les malades et les indigènes eux-mêmes, avait reconnu la peste d'autant plus aisément qu'elle les avait déjà visités plusieurs fois, prenant naissance toujours au même endroit, en 1900, 1903, 1905 et 1907/08 et faisant dans ce village réduit aujourd'hui à 25 habitants une cinquantaine de victimes.

L'examen du cadavre, sa décomposition rapide, les hémorragies multiples viscérales, cutanées, le bubon, tout indiquait une maladie pestilentielle confirmée par les commémoratifs.

Sans retard tous les survivants, du village sont inoculés préventivement de 10 cc. de sérum, toutes les cases de la localité et les vêtements des morts sont brûlés, les vêtements des survivants ébouillantés et passés à l'eau crésylée. Ces survivants eux-mêmes injectés, savonnés, lavés furent isolés sous un grand abri provisoire construit par eux-mêmes. Sous la surveillance d'un gendarme, huit gardes sanitaires indigènes furent préposés à un 1er cordon sanitaire autour d'eux, et un second cordon quarantenaire plus large isola toute la partie moyenne de la vallée du Diahot.

La maladie aurait dû ainsi en principe s'éteindre là ; mais il fallait compter avec l'apathie des indigènes, et le 14 puis le 15 deux nouveaux cas éclataient dans deux autres villages différents et voisins sur des naturels qui à titre de parents ou d'amis avaient été en contact avec les premiers malades ou avaient assisté aux obsèques et s'étaient gardés de venir se faire inoculer.

Immédiatement semblables mesures furent prises dans ces deux villages et les malades reçurent le premier jour 100 cm³ de sérum dont 40 intra-veineux, puis les 2e et 3e jours 100 cm³ chaque jour par voie sous-cutanée.

L'examen clinique décela très nettement la peste bubonique ; malheureusement malgré nos soins l'un des malades, une femme encore, mourut le soir du 3e jour après la 3e injection et l'incision du bubon, avec une fièvre élevée et pétéchies généralisées. Chez tous deux la maladie suivit la marche classique des formes graves ou hémorragiques, mais seul le second ma-

lade guérit et un mois après cette guérison était-il encore dans un état général précaire.

Cette épidémie se borna heureusement à ces 7 cas, grâce au hasard qui, plus de 20 jours avant, avait fait émigrer pour une fête éloignée la moitié des habitants, et grâce aux mesures rigoureuses prises: isolement, destruction des cases et inoculations préventives.

Elle appelle cependant quelques remarques.

Les symptômes observés furent, chez tous: la brusquerie du début, la fièvre, lassitude, puis prostration, céphalalgie frontale intense, douleurs des membres, vertiges, somnolence. frissons froid; traits tirés, yeux injectés et enfoncés; les malades se traînaient, trébuchaient, avaient des nausées, des vomissements et un peu de diarrhée; la langue était crémeuse, puis fuligineuse. La durée de la maladie courte avec fièvre élevée, pouls rapide. Le bubon, précoce, ne serait arrivé à suppuration chez aucun; il était très douloureux. Outre le gonflement du ganglion il y avait une infiltration de tout le tissu environnant.

Dans les 6 cas à issue fatale, quelques heures avant la mort apparurent ou seraient apparus des « charbons » et des pétéchies. Les décès se produisent en 12, 24 ou 36 h., sauf chez la malade qui mourut le soir du 3e jour, après la 3e injection de sérum et malgré le traitement. Nous aurions donc eu affaire à la forme dit « peste foudroyante ».

On sait que les rats constituent en Calédonie un véritable fléau; cependant, aucun des colons de la vallée du Diahot, aucun indigène interrogé ne put nous dire avoir observé, soit pendant, soit avant l'éclosion de la maladie, de mortalité insolite chez ces rongeurs. Nous-mêmes ne pûmes rien remarquer à ce sujet. Quelques jours plus tard, M. le Dr ORTHOLAN, directeur du Service de Santé, en tournée, finit par découvrir un jardinier dont la culture du manioc avait été ravagée par les rongeurs jusqu'aux premiers jours de septembre, date de l'éclosion de la maladie, et qui vit les rats cesser leurs dégâts et disparaître de son jardin à ce moment. Mais il convient de dire que pour se débarrasser des rats, à cette même époque, il avait installé dans son jardin un jeune chien, et il faut sans doute attribuer à cet animal la mise en fuite des rats et la présence des cadavres trouvés autour de la niche du chien.

Mais si cette petite épidémie n'a pas coïncidé avec une morta-

lité insolite des rongeurs elle a eu lieu à une époque de l'année où il y a généralement, et où il y avait, en effet, recrudescence dans l'éclosion des puces. A cette époque de l'année plus qu'à toute autre on ne saurait entrer dans une case canaque sans avoir les jambes couvertes de ces insectes. Ces cases sont, en général, munies d'une seule ouverture basse et étroite; elles sont obscures et leur sol jamais nettoyé est recouvert de nattes ou de feuilles de cocotiers qui ne sont pas changées, mais recouvertes de temps en temps par d'autres plus fraîches; c'est là un excellent milieu pour la ponte, l'éclosion et le développement des puces et autres insectes.

D'autre part, faut-il rapprocher de cette épidémie la disparition surprenante depuis plusieurs mois déjà des moustiques (Stegomyia) de la vallée du Diahot, où ils constituent habituellement un véritable fléau?

Mais si nous ne faisons qu'avec réserves ce rapprochement, il en est un autre qui ne peut manquer de frapper l'esprit et qui s'impose alors à ma mémoire.

Au début de la même année je vis mourir au lieu dit « Tav », également dans le Nord-Est de la colonie, une femme indigène au bout d'une dizaine de jours d'une maladie que je ne sus pas appeler mieux que fièvre ganglionnaire ; 15 jours après, sa fillette, métis d'une dizaine d'années, indisposée depuis la mort de sa mère, mourait en quelques jours avec des symptômes infectieux tels qu'un blanc voisin crut à un empoisonnement et me fit appeler *post mortem*.

Je ne pensai pas sur le moment à la peste, je n'en fis aucune déclaration, et ce n'est que rétrospectivement en songeant avec insistance à ces 2 cas qui avaient échappé à mon diagnostic que 4 ou 5 jours plus tard la lumière se fit dans mon esprit. Néanmoins ces 2 décès ne furent suivis d'aucun autre.

Entre temps, en février, à Nouméa, on observait 1 cas isolé sur un malade habitant d'un centre voisin, et confirmé bactériologiquement.

Vers la même époque le Dr L...s. observant coup sur coup à Nouméa 2 cas d'adénite inguinale fébrile (cas guéris d'ailleurs) eut l'idée d'examiner le pus du second malade et la surprise d'y apercevoir un bacille tout semblable au bacille de Hansen. J'ai su également qu'un autre confrère le Dr L...n, exerçant sur la côte Est, avait cru lui aussi à diverses reprises observer des cas de peste bubonique larvée.

Tels sont les faits que nous pouvons rapidement résumer ainsi :

En 10 ans, de 1900 à 1910 : cinq éclosions d'épidémies, dont quelques-unes très graves, prenant naissance toujours dans la même région, Boudé, vallée moyenne du Diahot, au Nord de la colonie, d'où raréfaction considérable des indigènes de ce centre décimés presque exclusivement par cette maladie.

Constatation par divers confrères de plusieurs cas probables de

peste légers et frustes, à forme ambulatoire dont, de-ci de-là, quelques-uns deviennent mortels ou graves et attirent l'attention.

Enfin, la dernière épidémie, comme les précédentes, n'a frappé que des indigènes, sans doute à cause de l'infériorité de leurs conditions de vie et d'hygiène; mais cette épidémie semble n'avoir affecté en rien les rongeurs très nombreux pourtant dans cette colonie; par contre, elle a coïncidé avec la « saison des puces » et avec une disparition antérieure et inusitée des moustiques (Stegomyia).

Sans qu'on puisse conclure avec certitude il est permis toutefois d'émettre l'opinion qu'il semble, au moins dans cette dernière épidémie, y avoir eu un autre mode de contage que les rongeurs. La peste existerait en Nouvelle-Calédonie à peu près continuellement ou, du moins, le bacille y existerait à l'état latent, se signalant de temps à autre par quelques cas ambulatoires avec des recrudescences presque bis-annuelles et une sorte d'exaltation du virus difficilement attribuable à quoi que ce soit de précis. En effet, celle de 1910 a coïncidé avec la grande sécheresse, celle de 1907-8 avec les pluies. Les épidémies ne paraissent jamais importées par navires, car elles (1) éclatent toujours à l'extrémité Nord de l'île et au loin du seul port ouvert, Nouméa, où passent d'abord voiliers et paquebots, en un lieu central d'ailleurs et aussi distant que possible des deux côtés de l'île. Ce ne sont donc pas des rats de nouvelle importation qu'il faille incriminer.

Faut-il établir un rapprochement entre l'éclosion de cette maladie et la disparition dans la même région seule et non ailleurs des Stegomyia? On peut toujours rappeler qu'en 1884 Sabloxowski, cité par Manson, remarquait que pendant l'épidémie de Mésopotamie de cette même année, une certaine espèce de mouche apparut et disparut parallèlement à la peste.

D'autre part, Yersin affirme avoir trouvé, au cours d'une épidémie, à Hon-Kong, dans le sol des maisons visitées par la peste, une bactérie douée de toutes les propriétés morphologiques et présentant les caractères de culture et de coloration du *bacillus pestis*, mais dépourvue de virulence.

Ne serait-ce pas là la clef de l'explication et des cas frustes rencontrés ici et des successives exaltations du virus, causes, dans

(1) Celles qui nous occupent ici ; épidémies de 1900 à 1910 ; car une épidémie antérieure a sévi à Nouméa.

le Nord de la colonie, de ces fréquentes poussées épidémiques atteignant les seuls indigènes.

Sans avoir eu le temps encore, ni le loisir de vérifier scientifiquement cette hypothèse, nous nous y sommes ralliés par prudence et, nous en inspirant, nous avons détruit entièrement par le feu le village contaminé et demandé à ce qu'il fût interdit d'élever à nouveau aucune case sur son emplacement.

A propos d'une épidémie très bénigne de variole

Par A. CARINI.

Pendant ces derniers mois a sévi dans quelques localités de l'Etat de S. Paul (Avaré, Cerqueira Cezar, Pirajù, Bebedouro, Ribeirão Preto, Botucatù, etc.), ainsi que dans les Etats voisins (Minas et Paranà), une fièvre exanthématique, sur la véritable nature de laquelle les médecins n'ont pas été bien d'accord.

Pour les uns, il s'agit de varicelle, pour d'autres, de variole, et pour d'autres enfin, d'une nouvelle entité morbide cliniquement différenciable de la varicelle et de la variole. Cette dernière opinion paraît être la plus répandue, et elle a été partagée par M. RIBAS, chef du service sanitaire de la ville de S. Paul. Dans une note (1), lue à la Société de Médecine et Chirurgie de S. Paul, il soutient que la nouvelle maladie, — que dans le *sertão* de Bahia on appelle *Alastrim*, — est cliniquement différente de la varicelle et de la variole. M. RIBAS dit qu'il ne peut s'agir de varicelle puisque le vaccin jennerien confère l'immunité contre la maladie en question, et parce que l'Alastrim ne montre pas de prédilection pour les enfants de 2 à 7 ans, comme cela s'observe pour la varicelle.

Malgré l'immunité que la vaccination jennerienne confère contre l'Alastrim, M. RIBAS n'hésite pas à considérer cette affection comme différente de la variole et, à l'appui de son opinion, il donne les raisons suivantes : l'Alastrim cause une mortalité très faible, de 1 % chez les malades de tout âge et chez les non vac-

(1) Dr Emilio RIBAS. Alastrim, amaas ou milkpox. *Rev. med. de S. Paulo,* 15 sept 1910.

cinés ; elle est moins grave chez les enfants que chez les adultes. En outre, la formation des pustules se fait plus vite ; il manque la fièvre secondaire et l'odeur caractéristique de la variole ; la cicatrice, quand elle existe, est seulement une dépression irrégulière et peu profonde. De plus, des malades guéris de l'Alastrim ont pu être vaccinés avec succès.

Désirant nous rendre compte de la véritable nature et de l'étiologie de cette maladie, que les autorités et les journaux décrivaient sous un jour si curieux, nous nous sommes rendu à Rio Claro, une petite ville de l'Etat de S. Paul, où la maladie s'était déclarée, et nous avons pu voir à l'hôpital des contagieux une trentaine de malades. Tous, sauf une ou deux exceptions, n'étaient pas vaccinés, et la plupart étaient des noirs ou des mulâtres.

Chez tous les malades, le tableau clinique et l'aspect des pustules étaient bien ceux de la variole, la seule chose qui, réellement, frappait, était la bénignité inaccoutumée de la maladie. Chez des malades en pleine éruption, j'ai récolté le contenu de quelques pustules dans un peu de glycérine. De retour au laboratoire, j'ai inoculé sur la cornée de quelques lapins, — dans une poche de l'épithélium, — un peu du matériel et j'ai réproduit la réaction classique de GUARNIERI. Dans les coupes des cornées, 48 à 60 h. après l'inoculation, j'ai rencontré de nombreux corpuscules de GUARNIERI bien caractérisés.

Quelques jours plus tard, M. le Dr PIGNATARO nous a aimablement envoyé quelques morceaux de peau avec des pustules, fixés en sublimé-alcool, et excisés chez deux malades, qui venaient de succomber à la maladie.

Les coupes de ces pustules ont montré les lésions classiques de la variole, et la présence de corpuscules caractéristiques de GUARNIERI.

Si donc l'on considère que nous avons affaire avec une affection exanthématique, qui attaque presque exclusivement les non vaccinés, qui présente des pustules dont la structure histologique est identique à celle des pustules varioleuses et finalement qu'avec le contenu des pustules on reproduit sur la cornée des lapins la réaction de GUARNIERI, il nous paraît que l'on ne peut guère douter qu'il s'agit de *variola vera,* même si le tableau clinique n'est pas exactement le même que celui que l'on observe d'habitude dans cette maladie.

Du reste, la seule chose qui nous paraît réellement notable dans

l'épidémie qui nous occupe, c'est son extrême bénignité, puisque dans l'Etat de Paranà, sur 5.000 ou 6.000 cas, la mortalité n'a guère été de plus de 23 pour 1.000. A Rio Claro, où nous avons fait nos observations, la maladie a été plus grave, puisque l'on a constaté 4 morts sur une cinquantaine de malades.

Cette bénignité ne doit pas nous étonner beaucoup, puisque, en tout temps, on a noté des épidémies de variole très bénigne. Dans ces dernières années, dans les Etats-Unis de l'Amérique du Nord, on a observé une forme de variole tellement bénigne, que beaucoup de médecins hésitaient sur la véritable nature de l'affection (1).

Comme variole doit probablement aussi être considérée la maladie décrite par KORTE (2) dans l'Afrique du Sud, et celle observée par DICKSON et LASSALLE (3) à la Trinité, et que M. RIBAS n'hésite pas à considérer comme identique à l'Alastrim.

Nos recherches ont donc prouvé que, dans l'épidémie de Rio Claro (et probablement aussi dans celles qui ont sévi dans les autres localités sous le nom de Alastrim), il s'agit non d'une maladie nouvelle, mais de *variola vera*.

L'on voit donc que des épidémies de *variola vera*, d'une très grande bénignité, peuvent se déclarer même parmi les non vaccinés et chez les noirs, qui sont d'ordinaire très sensibles à la variole.

M. MARCHOUX. — Je crois devoir faire suivre la très intéressante communication de notre collègue M. CARINI, de quelques observations qui m'ont été suggérées par la lecture du travail de M. RIBAS, relatif à l'épidémie dont il s'agit.

M. RIBAS appelle d'un nom local *Alastrim* l'affection qui vient de sévir au Brésil. D'après lui elle semble s'être introduite par la ville de Bahia et s'être répandue dans le pays par les voies de communications intérieures. Après une période d'invasion tumultueuse, au cours de laquelle la température atteint 39°5, l'éruption se montre et tout de suite la fièvre tombe. Beaucoup de ma-

(1) Voir WELCH a. SCHAMBERG. Acute contagions diseases. *Phil. u. New-York*, 1905.

(2) Dr DE KORTE. Amaas or kaffir milkpox. *The Lancet*, 1904, p. 1273.

(3) J.-R. DICKSON AND LASSALLE. Varioloid Varicella in Trinidad. Observations ou its nature, origin and mode of spread based on the observation of 4029 cases. *The Journal of Tropical med.*, 1903, p. 319.

lades s'alimentent et se remettent au travail même avec une éruption confluente. Les vésicules ne sont pas ombiliquées. La maladie évolue en 15 jours. Des caractères très nets la distinguent de la variole.

1° Elle n'entraîne qu'une mortalité très faible (1/2 %).

2° Elle est moins grave pour les enfants que pour les adultes et avorte souvent chez les nourrissons. L'exanthème est limité chez eux à l'apparition de petites vésicules.

3° Il ne se produit pas de fièvre secondaire et la pustulation est plus rapide.

4° Si la vaccine jennerienne est un excellent moyen prophylactique, on voit cependant survenir l'Alastrim chez des personnes vaccinées récemment avec succès. De même, le vaccin donne de belles pustules chez des personnes qui sont à peine guéries d'Alastrim.

La maladie diffère de la varicelle par la confluence de l'éruption, par sa fréquence chez les adultes et par le rôle, en général protecteur, de la vaccine jennerienne.

En face d'un pareil tableau et sans méconnaître l'importance de l'observation faite par M. Carini, je crois qu'on peut hésiter à suivre dans son diagnostic le Directeur de l'Institut Pasteur de S. Paulo. La simple observation de la présence de corps de Guarnieri dans la cornée d'animaux inoculés avec le liquide des pustules ne suffit pas à entraîner l'opinion. Cette réaction de la cornée du lapin ne peut révéler qu'une parenté entre les deux affections. On observe, en effet, la formation des corps de Guarnieri avec la vaccine et aussi avec la lymphe de varicelle (1). Il ne peut, cependant, être question de confondre ces deux affections avec la variole.

D'autre part, si le laboratoire joue un rôle de plus en plus important pour le diagnostic des maladies, on ne peut cependant faire abandon des données cliniques. La faible mortalité (1/2 %) constatée dans cette épidémie est tout à fait en contradiction avec ce qu'on sait sur la gravité de la variole parmi des populations non vaccinées. Enfin, M. Carini n'attache pas assez d'importance, il me semble, au fait signalé par M. Ribas, que certaines personnes récemment guéries d'Alastrim ont été vaccinées avec succès. Si elles avaient eu de la variole même légère, il est douteux qu'elles eussent pris la vaccine.

(1) Levaditi. Communication orale.

Si je n'accepte pas aveuglément le diagnostic de M. CARINI pour cette curieuse fièvre éruptive, je reconnais qu'il est vraiment intéressant de savoir que la cornée du lapin réagit au virus de l'Alastrim comme à celui de la variole.

Piroplasmose du cheval dans le Sud-Annam

Par H. SCHEIN.

Le 11 août 1910, en examinant le sang d'une jument atteinte de Surra spontané à la dernière période (elle est morte le lendemain), j'ai constaté, outre la présence de *T. Evansi*, celle de piroplasmes endoglobulaires assez rares, un pour 7 champs environ.

Ces parasites étaient isolés dans les hématies, de petit volume, les plus gros ne me semblaient pas dépasser, en coupe optique, plus du huitième de la surface des hématies dans lesquelles ils étaient inclus.

Ils se montraient arrondis, ovoïdes, ou de forme plus irrégulière, en massue, rarement piriformes. Il y avait des formes de division en quatre.

Ils prenaient assez mal la couleur, le karyosome apparaissait bien nettement rouge violet, mais le protoplasma se montrait à peine coloré en bleu très pâle.

La jument a reçu à ce moment 3 grammes d'atoxyl.

Le lendemain 12 août, ils ont diminué de nombre (un pour 20 champs) et m'ont semblé plus petits, et se colorant encore moins bien. La bête est morte presque aussitôt la prise de sang effectuée.

L'autopsie de la jument a été trop tardivement pratiquée pour permettre de faire des frottis d'organes.

La malade a été suivie un temps trop court pour que j'aie pu constater de symptôme spécial se rapportant à la piroplasmose. L'urine n'était pas sanguinolente.

Je crois savoir qu'autrefois M. VASSAL avait constaté un cas analogue, qu'il n'a pas publié. La maladie doit en tout cas être rare. Je n'en ai pas revu depuis.

(Institut Pasteur de Nhatrang, Annam,
15 novembre 1910.)

A propos de la leishmaniose canine en Afrique Mineure

Par CH. NICOLLE.

A propos de la communication de MM. Edm. et Et. SERGENT, relative à la leishmaniose naturelle des chiens d'Alger présentée à la séance du 12 octobre 1910, je désire faire remarquer que le pourcentage différent des chiens infectés à Alger et à Tunis reconnaît sans doute pour cause unique ou principale la différence des saisons auxquelles les examens ont été pratiqués dans les deux villes: mars, avril, mai (222 examens, 4 résultats positifs) pour Tunis, 15 juillet à 1er octobre (125 examens, 9 résultats positifs) pour Alger.

Les maladies à protozoaires ont communément plus de fréquence en été qu'au printemps.

Présence de trypanosomes chez les bovidés en Algérie

Par EDMOND SERGENT et ETIENNE SERGENT.

Depuis que THEILER a découvert chez les Bovidés du Transvaal un Trypanosome de grande taille, on a retrouvé des Trypanosomes morphologiquement analogues chez les Bovidés de toutes les parties du monde: Afrique australe et équatoriale, Indes anglaises, Himalaya, Transcaucasie, Transbaïkalie, Indochine, Singapour, Canada, Angleterre, Allemagne, Uruguay (1).

Nous rappellerons qu'en Algérie, LEGRAIN a signalé un Trypanosome « dans des sortes de dilatations variqueuses développées sur la surface externe du péricarde d'une vache sacrifiée à l'abattoir » (2).

(1) Voir pour la bibliographie complète : A. LAVERAN et F. MESNIL. *Trypanosomes et Trypanosomiases.* Masson, 1904, et à partir de 1904, le *Bulletin de l'Institut Pasteur, passim.*

(2) Analyse in *Rec. méd. vétér.*, 15 avril 1896, p. 266.

Les Trypanosomes du type *Tryp. Theileri* présentent les caractères suivants: grandes dimensions, pathogénéité faible pour les Bovidés (1) et nulle pour les autres espèces animales.

Une découverte inattendue est venue compléter ces caractères en y ajoutant celui d'une culture facile: ainsi, le type *T. Theileri* prend des caractères analogues à ceux du type *T. Lewisi* des rats:

En 1907, MIYAJIMA (2) essayant de cultiver le Piroplasme du bœuf, obtient des cultures de Trypanosomes.

Erich MARTINI (3) aux Philippines (1909) réussit de nouveau ces cultures et montre qu'elles ne proviennent pas des Piroplasmes du sang. Il suppose qu'elles dérivent d'un Trypanosome très rare dans le sang du bœuf.

Howard CRAWLEY (4) en Amérique (1909) obtient de même en culture des Trypanosomes du bœuf.

Enfin, KNUTH, RAUCHBAAR et MORGENSTERN (5) cultivent facilement en Allemagne (1910) un gros Trypanosome en ensemençant en bouillon du sang de Bovidés. Il convient de rappeler que ces recherches ont eu pour point de départ la découverte d'un trypanosome du type *Theileri,* dans le sang d'un bovidé du district de Wiesbaden, ayant succombé à une cause inconnue.

Sur le conseil de notre ami F. MESNIL, nous avons recherché si les Bovidés algériens hébergent, eux aussi, ces Trypanosomes. L'expérience a confirmé cette hypothèse.

Depuis le 1er décembre 1910, nous avons ensemencé en tubes de bouillon ordinaire le sang de 100 bœufs sacrifiés à l'abattoir d'Alger (6). Nous ajoutons à 10 cm^3 de bouillon de 1 à 3 cm^3 environ de sang et mettons à 20° C.

Pour les 18 premiers bœufs, le sang ensemencé n'était pas défibriné. Il n'a pas été possible dans ces cas de constater de culture.

(1) THEILER lui-même n'incrimine plus de *T. Theileri* dans l'étiologie du Galziekte. On est en droit seulement de penser que la présence de ces Trypanosomes, hôtes tolérés, peut devenir gênante au cours d'une autre infection intercurrente.

(2) *Philippine Journ. of. Sc.*, t. II, N° 2, *Méd. Sc.*, mai 1907.

(3) *Philippine Journ. of. Sc. Méd. Sc.*, t. IV, juin 1909.

(4) *Bureau of animal industry Bull.*, 22 oct. 1909.

(5) *Berl. tierärztl Woch.*, juillet et août 1910.

(6) Nous sommes heureux de remercier vivement M. SERVES, chef du Service vétérinaire de l'Abattoir, de la très grande complaisance, avec laquelle il nous prête sa collaboration.

Pour les 82 autres, le sang était défibriné avant d'être ensemencé. Nous avons ainsi obtenu 9 fois des cultures de Trypanosomes, soit dans 10,9 % des cas.

Ces Trypanosomes mesurent dans les premières cultures 24 µ de longueur, sans compter un long flagelle. Ils sont souvent réunis en amas très considérables qui occupent plusieurs champs de microscope ou bien ils forment des faisceaux, étant accolés longitudinalement, sans jamais dessiner des rosaces. Ils sont souvent aussi accolés tête-bêche, de telle sorte que leur premier aspect est celui d'un Flagellé portant un flagelle à chaque extrémité. Il y a de nombreuses formes en clou ou arrondies avec un très long flagelle. Les formes de division longitudinale sont fréquentes. Le nombre des Trypanosomes dans les cultures est très variable. Ils y restent parfois rares ou très rares, tandis que dans d'autres cas, ils sont très nombreux. Les formes isolées se déplacent avec rapidité.

Après coloration au Giemsa, il est impossible de voir de noyaux nets dans la plupart des Trypanosomes. La chromatine est répandue à l'état chromidial, sans que nous ayons pu distinguer jusqu'à présent un kinétonucléus.

Les cultures ont apparu dans nos tubes depuis 4 jours jusqu'à 3 semaines après l'ensemencement. Nous les avons repiqués en bouillon-sang de bœuf avec succès : nous en sommes à la 3[e] culture de la plus ancienne race. Les subcultures se font également bien en bouillon-sang de lapin. Elles sont très maigres en milieu Novy-Mc Neal-Nicolle. Dans les subcultures, le corps des Trypanosomes atteint (sans le flagelle) 32 µ de longueur.

Institut Pasteur d'Algérie.

Des trypanotoxines

Par A. LAVERAN et A. PETTIT.

Il est bien difficile, pour ne pas dire impossible, d'expliquer l'action des trypanosomes pathogènes sur l'homme ou sur les animaux sans admettre que des toxines donnent lieu aux troubles morbides, aux altérations anatomiques et finalement à la

mort qui est si fréquemment la terminaison de ces infections. Il n'est pas possible de soutenir que les trypanosomes agissent seulement d'une façon mécanique car, chez l'homme, dans la maladie du sommeil, et chez bon nombre d'espèces animales dans d'autres trypanosomiases, la mort arrive alors que les trypanosomes sont très rares dans le sang.

On devait supposer, d'après cela, qu'il serait facile de mettre en évidence les toxines produites par les trypanosomes; or, la plupart des auteurs qui ont institué des expériences à ce sujet sont arrivés, au contraire, à des résultats négatifs (1).

Les résultats positifs ont été peu nombreux et peu probants :

D'après K. Landsteiner et H. Raubitschek (2), les trypanosomes renfermeraient une substance hémolytique. A. Leber (3) observe des lésions de la cornée consécutivement à l'injection, dans la chambre antérieure, de trypanosomes vivants, de sang renfermant des trypanosomes tués ou d'extrait de trypanosomes ; il en conclut à l'existence d'une toxine.

Cette conception est aussi celle de M. Beck (4), qui tente de la confirmer de la façon suivante ; du sang infecté moyennement de *T. gambiense* est additionné de son volume d'eau physiologique, puis filtré ; l'injection du filtrat, exempt de trypanosomes, déterminerait les phénomènes suivants : somnolence passagère chez le rat ; était maladif chez le lapin ; mort, en général, en 24-48 heures chez la souris.

Nous avons répété les expériences de M. Beck sur quatre souris, mais l'injection de doses légèrement supérieures à celles indiquées par cet auteur est demeurée sans effet.

Nous avons repris l'étude de cette question. A cet effet, du sang d'animaux fortement infectés (rats spécialement), nous isolons, par centrifugation, les trypanosomes; ceux-ci sont immédiatement desséchés dans le vide sulfurique; le résidu ainsi obtenu est injecté à la souris, soit simplement en suspension dans l'eau physiologique, soit sous forme d'extrait (voir exp. 3). Les quantités de liquide servant de véhicule pour les injections ont toujours été faibles ; par des expériences comparatives, nous nous sommes assurés que l'eau physiologique ainsi que les globules et le plasma entraînés n'avaient pas d'influence sensible sur les phénomènes observés.

Exp. 1. — Souris, pesant 25 gr., reçoit sous la peau, le 18 juillet 1910, à 3 h., 0 g. 05 de corps desséchés de *T. Evansi* en suspension dans 1 cm³

(1) Voir, notamment, A. Laveran et F. Mesnil. *Trypanosomes et trypanosomiases*, p. 142, 1904 ; M. Mayer, *Zeitschrift für exp. Pathologie und Therapie*, I, 539-546, 1905.
(2) *Centralblatt für Bakteriologie. Orig.* XLV, 660-667, 1908.
(3) *Deutsche med. Wochenschrift.* XXXIV, 1850-1851, 1908.
(4) *Arbeiten aus dem Xais. Gesundheitsamte*, 318-376, 1910.

d'eau physiologique. 3 h. 25-3 h. 45, refroidissement, abattement ; par moments, tremblements ; 5 h., l'animal se remet et le lendemain, état normal.

Exp. 2. — Souris, pesant 22 g., reçoit sous la peau le 18 juillet 1910, à 2 h. 40, 0 g. 1 de corps désséchés de *T. Evansi* en suspension dans 1 cm³ d'eau physiologique ; 2 h. 45, animal abattu ; 2 h. 55, quelques convulsions des pattes postérieures ; 3 h., tremblements de tout le corps ; refroidissement ; 3 h. 14, refroidissement plus marqué ; paresse à se mouvoir ; 3 h. 30-3 h. 50, crampes des extrémités postérieures et tremblements épileptoïdes de tout le corps ; abattement ; 5 h. 15, mis sur le dos, l'animal y reste ; refroidissement très marqué ; 6 h. 30, mieux sensible ; le lendemain, état normal.

Exp. 3. — Souris, pesant 13 g., reçoit dans la cavité péritonéale, le 9 décembre 1910, à 9 h. 5, 1 cm³ du mélange suivant : 0 g. 25 de corps desséchés de *T. Brucei* (1) sont traités par 10 cm³ d'eau distillée chloroformée ; le filtrat est desséché sur l'acide sulfurique puis repris par 3 cm³ d'eau physiologique ; 9 h. 10, crampes des pattes postérieures ; 9 h. 20, inoculation intrapéritonéale de 1 cm³ du mélange ci-dessus ; 9 h. 21, crampes des pattes postérieures ; 10 h., inoculation sous-cutanée de 1 cm³ du mélange ci-dessus ; 10 h. 5, refroidissement. L'animal se remet ; il est sacrifié, en bonne santé apparente, le 15 décembre.

Exp. 4. — Souris, pesant 15 g. 5, reçoit dans la cavité péritonéale, le 13 décembre 1910, à 2 h. 35, 0 g. 13 de corps desséchés de *T. Brucei*, en suspension dans 1 cm³ d'eau physiologique ; 2 h. 36, secousses musculaires ; 2 h. 37, refroidissement ; 3 h., état amélioré et bientôt normal. L'animal est sacrifié en bonne santé le 19 décembre.

Exp. 5. — Souris, pesant 16 g., reçoit dans la cavité péritonéale, le 2 septembre 1910, à 2 h. 55, 0 g. 03 de corps desséchés de *T. Brucei* en suspension dans 1 cm³ d'eau physiologique ; 3 h. 10, refroidissement ; 3 h. 20, tremblements épileptoïdes ; 3 h. 25-4 h. 35, abattement ; refroidissement ; paresse à se mouvoir ; par intervalles, crampes des extrémités postérieures ; 5 h., état amélioré ; le lendemain, l'animal est normal.

Exp. 6. — Souris, pesant 17 g., reçoit dans la cavité péritonéale, le 10 janvier 1911, à 3 h. 15, 0 g. 04 de corps desséchés de *T. Brucei* en suspension dans 0 cm³ 5 d'eau physiologique ; 3 h. 17, crampes des pattes postérieures ; 3 h. 22, abattement, refroidissement, respiration rapide et courte, température rectale = 30°9 ; 3 h. 34 et 3 h. 38, deux courtes crises de tremblements ; 3 h. 40, tremblements de la queue, température rectale inférieure à 30° (faute de thermomètre gradué au-dessous de 30°, la température ne peut être précisée) ; 3 h. 50, abattement profond ; 3 h. 55, légère amélioration ; 5 h., amélioration sensible ; réchauffement ; le lendemain, l'animal paraît bien portant.

Exp. 7. — Souris, pesant 16 g., reçoit dans la cavité péritonéale, à 9 h. 50, 0 g. 18 de corps desséchés de *T. Brucei* en suspension dans 0 cm³ 5 d'eau physiologique ; 9 h. 55, mouvements incertains, refroidissement ; 10 h., mouvements lents, abattement, respiration rapide et courte ; l'animal mis sur le dos ne se relève que lentement (10 h. 10) et, ensuite, y reste (10 h. 15) ; 10 h. 20, température rectale inférieure à 30° (faute de thermomètre descendant au-dessous de 30°, la température ne peut être précisée) ; une crise de tremblements de tout le corps ; 10 h. 25, nouvelle crise de tremblements ; 10 h. 30, l'état s'améliore ; seconde injection (faite exactement dans les

(1) Il s'agit du virus de Nagana que Werbitzki a réussi à modifier en traitant les animaux par l'oxazine, virus qui nous a été envoyé très aimablement par le professeur P. Ehrlich.

mêmes conditions que la première) d'une dose de 0 g. 12 ; 10 h. 35, état sensiblement aggravé ; mise sur le dos, la souris y reste ; mouvements convulsifs des membres ; 10 h. 40, refroidissement très marqué ; respiration rapide et courte ; 10 h. 50, respiration intermittente ; 11 h., mort. La cavité péritonéale renferme approximativement 3/4 de cm^3 de liquide, dans lequel flottent de petits amas de corps de trypanosomes.

La récolte de quantités appréciables de corps de trypanosomes exige un temps assez long; aussi, nos expériences ne sont-elles pas encore aussi nombreuses qu'il eût été désirable; néanmoins, elles montrent que les trypanosomes élaborent une endotoxine, dont l'injection à la souris détermine les phénomènes suivants: hypothermie, mouvements convulsifs, abattement profond et (à dose massive) mort.

L'existence d'une toxine fournie par certains trypanosomes nous paraît seule capable d'expliquer les résultats de nos expériences. On dira peut-être que la dose qui a dû être employée pour tuer une souris est extrêmement forte et qu'il s'agit d'une toxine très peu active? Il est bien possible que la toxine trypanosomiasique injectée à un animal soit d'ordinaire éliminée trop rapidement pour produire ses effets, tandis qu'à dose beaucoup plus faible, mais grâce à une action continue, cette toxine donne lieu à des altérations profondes des tissus qui finissent souvent par entraîner la mort. C'est peut-être là la cause des nombreux insuccès que les observateurs ont enregistrés dans la recherche de cette toxine, et l'explication de la nécessité d'employer des doses massives pour déterminer la mort d'un animal.

Bilharziose et 606

Par A. CONOR.

Nous avons essayé le dioxydiamidoarsénobenzol dans le traitement d'un cas de bilharziose urinaire.

LARBI BEN LAKDAR, 20 ans, habitant Sidi-Mansour, village reconnu infecté, à 1/2 km. de Gafsa (1). Pisse du sang depuis 8 ans. A l'habitude de se baigner fréquemment dans la piscine chaude

(1) Nous remercions le Dr P. PROVOTELLE (de Gafsa) qui a bien voulu nous adresser ce malade.

de Gafsa. Le malade, maigre et très anémié, est incapable de travailler. Il pèse 41 kg. pour une taille de 1 m. 69. L'urine, sanguinolente, contient de nombreux œufs de *Schistosomum hæmatobium*. L'examen du sang, avant le traitement, donne les résultats suivants :

Globules rouges : 2.108.000.
Globules blancs : 3.100.
Valeur globulaire : 1,679
Formule leucocytaire : polyn. 69 ; monon. 4 ; lymphocytes 12 ; formes de transition 1 ; polyn. éosinophiles 13 ; myélocytes éosin. 1.

Le 10 novembre 1910, on injecte, dans les muscles fessiers 0,50 de dioxydiamidoarsénobenzol (0 g. 25 dans chaque fesse).

La douleur immédiate est insignifiante. Le malade a souffert modérément et a présenté un peu de fièvre (37°5-38°5) pendant 5 jours. La quantité d'urine est tombée à 250 cm³ le lendemain de l'injection, puis a augmenté progressivement (450 cm³ le 3ᵉ jour ; 650 le 4ᵉ, 800 le 5ᵉ). Aucun autre trouble à signaler.

A l'examen macroscopique, les urines contenaient beaucoup moins de sang pendant quelques jours ; elles ont même été tout à fait claires à plusieurs reprises, surtout quand le malade marchait peu. Néanmoins, au microscope, nous avons constaté quotidiennement la présence de globules rouges.

Le troisième jour après l'injection, les hématies étaient très peu nombreuses et il n'a été décelé aucun œuf de parasite ; mais tous les autres jours, l'urine renfermait de nombreux œufs de *Schistosomum hæmatobium*, et par l'addition d'eau au culot de centrifugation, on provoquait la sortie de miracidiums vivants et très agiles.

Le malade a quitté Tunis après un mois de séjour. Au moment de son départ, le 9 décembre, l'urine est toujours sanglante et contient de nombreux œufs. L'état général ne s'est pas modifié. Le poids est de 40 kg. L'examen du sang a montré :

Globules rouges : 3.007.000.
Globules blancs : 3.500.
Valeur globulaire : 1,36.
Formule leucocytaire : polyn. 62 ; monon. 18 ; lymphocytes 11 ; formes de transition 2 ; polyn. éosinophiles 6 ; myélocytes éosin. 1.

En somme, le résultat a été négatif. La quantité de sang dans l'urine a diminué parfois : mais cette diminution coïncidait avec le repos du malade. La présence des œufs de *Schistosomum* a été constatée chaque jour, sauf le troisième après l'injection ; la

vitalité du miracidium n'a pas semblé diminuée. Le « 606 » ne nous paraît donc pas avoir d'action pour le traitement de la bilharziose.

Institut Pasteur de Tunis.

Existence de Filaria perstans en Tunisie

Par A. CONOR.

Chez le malade de la note précédente et qui a toujours habité l'oasis de Gafsa, nous avons constaté dans l'urine, le 13 novembre 1910, la présence de nombreux embryons de filaires à l'état vivant.

Ils se présentaient sous la forme de vermicules mobiles, d'aspect homogène et transparent, mesurant en moyenne 150 μ de long sur 7 μ de large ; mais les dimensions des divers spécimens variaient assez notablement. L'extrémité antérieure semblait se contracter ; le corps s'amincissait vers l'extrémité postérieure peu effilée. Il n'existait pas de gaine. Après coloration au Giemsa, la cuticule apparaissait finement striée. Ce sont les caractères de l'embryon de *Filaria perstans*.

Les microfilaires n'ont été rencontrées dans l'urine que cette seule fois. Les nombreux examens de sang, diurnes et nocturnes, sont restés négatifs.

Rappelons que le malade, traité pour sa bilharziose, avait reçu une injection de « 606 » . Ce traitement n'a peut-être pas été étranger à la disparition, au moins momentanée, des filaires et à leur élimination par l'urine.

Il nous a semblé intéressant de relater cette observation qui représente le premier cas d'infection à *Filaria perstans* observé en Tunisie.

Institut Pasteur de Tunis.

Mémoires

Notes de thérapeutique sur la lèpre

Par M. L. R. MONTEL.

Dans les ouvrages qui traitent de la lèpre, le chapitre de la thérapeutique est, en général, très écourté. Les auteurs s'en tiennent à une énumération rapide des principaux traitements proposés en signalant leur impuissance. Il est hors de doute qu'il n'existe pas, actuellement, de traitement spécifique de la lèpre. Il ne faut pas en conclure, cependant, que les mesures d'isolement prises, nous ne pouvons rien faire pour soulager les malheureux atteints de lèpre. Nous avons en effet pu nous convaincre, par l'étude des faits, que, parmi les agents thérapeutiques connus, il s'en trouvait qui sont capables d'améliorer, dans une large mesure, l'état des lépreux. Ces malades, considérés comme incurables, ne bénéficient pas assez des ressources de la thérapeutique. Le peu de confiance qu'ont les médecins dans les médicaments quand il s'agit de lèpre fait souvent que les lépreux sont laissés dans la léproserie sans aucun traitement. Aussi croyons-nous utile de publier des observations de lépreux que nous avons eu à traiter en Cochinchine et qui montrent les résultats qu'on peut attendre d'une thérapeutique raisonnée.

Les malades des deux premières observations qui présentaient des lésions localisées ont été traités par la méthode de DIESING (1). Cet auteur a préconisé les injections hypodermiques autour des lésions d'une suspension d'iodoforme dans l'huile d'olive. Nous avons injecté deux suspensions huileuses : la première contenant 10 gr. d'iodoforme pour 100 gr. d'huile ; la seconde 20 gr. d'iodoforme pour 100 gr. d'huile.

La préparation doit être faite extemporanément : il faut faire bouillir l'huile dans un récipient en porcelaine que l'on retire de

(1) DIESING *Arch. für schiffs und Tropen hygiene*, 1904, p. 564.

la flamme au moment d'y incorporer l'iodoforme. Moins il y a d'iodoforme de dissous plus la préparation est active.

Notre troisième malade a reçu divers traitements, mais il a bénéficié principalement de l'iodure de potassium et de l'huile de Chaulmoogra.

Le malade qui fait l'objet de la 4e observation a été traité par l'iodure de potassium et l'huile de Chaulmoogra.

L'huile de Chaulmoogra a été donnée en capsules ou en injections hypodermiques et intramusculaires.

Obs. I. — Nguyen v. G..., 35 ans. Annamite, instituteur. Vient nous consulter le 15 avril 1905. L'affection pour laquelle il se présente aurait débuté il y a deux ans par des accès fébriles avec douleurs dans tout le corps et courbature générale ; à peu près en même temps serait apparue une paralysie des fléchisseurs du pied droit.

C'est sur ce membre inférieur droit que l'on trouve les lésions les plus étendues et les plus nettes. La face dorsale du pied et les deux tiers inférieurs de la jambe sont envahis pai un vaste léprome en nappe qui affecte la forme d'une guêtre montant jusqu'au tiers supérieur de la jambe en dehors et jusqu'à la partie moyenne en dedans et empiétant en bas sur la plante du pied. Dans les limites du léprome, la peau est rouge lie de vin, tendue, sans élasticité, elle ne peut pas se plisser, l'anesthésie à la piqûre est complète ; sur les bords de la lésion qui sont assez irréguliers existe une bordure plus colorée un peu desquamante et formant contraste avec la peau saine. Le malade souffre cruellement et ne peut pas dormir.

Il n'existe comme autre lésion qu'un petit léprome en nappe (largeur 2 c. 1/2, longueur 3 c 1/2) situé sur la face dorsale de la phalangine du médius. Pas de syphilis.

Le traitement par les injections d'huile iodoformée est institué immédiatement. Les injections de la suspension à 10 p. 100 sont faites dans la peau saine au voisinage immédiat de la limite des lépromes à raison de 1 à 2 cc. par jour à la jambe et au doigt. Chaque jour l'injection est faite à un point différent, de façon à circonscrire la zone atteinte.

En même temps, le malade absorbe X à XV gouttes d'huile de Chaulmoogra.

Dès la 5e ou 6e injection d'huile iodoformée le malade accuse une amélioration sensible de l'état général : il ne souffre plus et peut dormir tranquille. Les lésions de la jambe se modifient ; en même temps la coloration rougeâtre jambonnée s'atténue, la sensibilité réapparaît vers le 1er mai ; la piqûre de l'aiguille à injection devient douloureuse dans une région qui était tout à fait insensible auparavant.

Les lésions du doigt restent stationnaires. On supprime l'huile de Chaulmoogra qui provoque des troubles digestifs.

Du 16 avril au 3 mai il a été fait 30 injections de suspension d'iodoforme à 10 %. Du 3 mai au 15 juin les injections ont été faites avec la suspension à 20 % avec deux interruptions, de 8 jours chacune, en raison de la douleur produite par des nodules consécutifs aux injections.

Ces injections ont été faites un peu partout dans la région atteinte aussi bien à la périphérie du léprome qu'en pleine peau lépreuse.

Dès les premiers jours de mai, l'amélioration s'affirme : au pied, la limite de la plaque lépreuse remonte de plus en plus de la face plantaire vers la

face dorsale ; à la jambe elle s'abaisse sur le pied ; l'étendue de la lésion est diminuée d'autant. La coloration rouge jambon diminue d'intensité.

Du 15 mai au 15 juin, la couleur rouge lie de vin de la peau disparaît progressivement sur toute l'étendue de la jambe et du pied. Une coloration brun pâle distingue seule la peau malade de la peau saine. La peau du léprome devient souple, élastique, desquamante. Au début il était impossible de faire une injection dans cette peau rouge tendue rigide ; maintenant elle se laisse facilement plisser entre deux doigts. La sensibilité revient, mais plus lentement ; le malade commence à percevoir une sensation douloureuse quand l'aiguille pénètre dans la peau.

Les douleurs, crampes, ont complètement disparu, le sommeil est bon. Une petite tache rouge, puis fauve, pigmentée apparaît au-dessus de la pointe du sourcil gauche et acquiert les dimensions d'une lentille.

Du 15 au 24 juin, injections à la jambe en pleine peau lépreuse, 2 cc. par jour.

De nombreux nodules d'injection très douloureux s'étant produits, le traitement est interrompu du 24 juin au 27 août. Un mois de repos amène leur disparition complète en même temps qu'une amélioration considérable de l'état local aussi bien au membre inférieur qu'au doigt médius.

Le léprome ne se manifeste plus en haut du côté du mollet que par une ligne fauve, vestige de son ancienne limite supérieure. En bas, au niveau du pied, persiste une ligne rouge qui marque sa limite inférieure et se déplace progressivement vers la face dorsale du pied. Dans ces limites la peau de la plaque lépreuse elle-même *a repris la coloration et l'aspect de la peau normale*.

La sensibilité est revenue partout sauf à 2 doigts du pied : gros orteil et 1er orteil qui sont tout à fait insensibles.

La paralysie des fléchisseurs n'a subi aucune amélioration. *Cependant, la motricité est revenue en même temps que la sensibilité pour les 3 derniers doigts du pied qui, complètement insensibles, n'obéissaient plus au commandement de la volonté.*

Le malade accuse une sensation générale de santé et de bien-être qu'il n'avait pas éprouvée depuis 2 ans, époque du début de la maladie : il mange bien et ne souffre plus.

Dans le courant des mois de septembre et d'octobre, il a été fait une quinzaine d'injections.

En octobre, le traitement est interrompu.

En janvier 1907, un an et demi après, nous avons pu revoir le malade qui n'a pas été traité depuis octobre 1905. L'amélioration persiste complète pour l'état local aussi bien que pour l'état général ; la ligne fauve limite supérieure du léprome a complètement disparu, plus de douleurs, plus de fatigue à la marche. Aucun signe nouveau.

Obs. II. — X. Birmane, 25 ans. Présente une plaque lépreuse anesthésique située sur le dos de la main gauche, grande comme 2 pièces de cent sous, allongée, de couleur fauve plus accentuée à la périphérie ; fourmillements, crampes dans la main. Dans la gouttière cubitale du même côté le nerf cubital présente quelques nodosités. Après 20 injections d'huile iodoformée pratiquées du 21 novembre 1906 au 17 janvier 1907 on observe la *disparition totale de la plaque et le retour complet de la sensibilité.*

En septembre 1908, la guérison s'était maintenue ; la malade ne présentait aucun autre symptôme.

Obs. III. — Ta van, 40 ans. Annamite. Lèpre généralisée. Janvier 1909 (forme tuberculeuse)

Faciès léonin, rhinite, ulcérations commissurales des lèvres, plaques anesthésiques rouge fauve sur tout le corps : onyxis, hypertrophie spongieuse des ongles ; hyperkeratose des téguments de la paume des mains ; lésions ulcéreuses aux doigts des mains et des pieds dans les plis de flexion ; larges plaques de desquamation dans le dos et sur les jambes ; lépromes en nappe douloureux sur la poitrine et sur le dos ; infiltration lépreuse généralisée sur les mains, les pieds, les chevilles et la moitié inférieure des jambes. Nodules lépreux disséminés un peu partout ; la peau rouge et infiltrée surtout aux extrémités à la consistance du cuir et ne se laisse pas pincer. Dans presque toutes les parties du corps, la pression provoque des douleurs. Les douleurs spontanées, crampes, courbatures sont constantes.

Râles de bronchite disséminés un peu partout dans les 2 poumons, toux constante.

Dit n'avoir jamais eu de maladie vénérienne.

Nombreux bacilles de HANSEN dans le mucus nasal.

Le traitement est commencé le 30 janvier.

Huile de Chaulmoogra, capsules de 0 gr. 25 par jour.

Potion avec :

Iodure de potassium	10 g.
Sulfate de strychnine	0 g. 040
Mithylarsinate disodique	1 g. 50
Eau Q S p.	300 cc.

2 cuillerées à soupe par jour.

Tous les deux jours on fait une injection de 0,02 étiq. de biiodure d'hydrargyre. Bains chauds quotidiens.

L'iodure de potassium donne lieu d'abord à une vive réaction fébrile accompagnée d'une exacerbation manifeste de tous les symptômes. Mais cela dure 4 jours à peine, et le 15 février, on constate qu'une transformation complète s'est opérée.

Les lépromes en nappe se sont affaissés ; ils ont disparu. Le faciès s'est considérablement modifié ; le boursouflement de la face a complètement disparu. Il reste une teinte ardoisée du nez et des joues et il ne subsiste qu'une simple esquisse du faciès léonin si net il y a quelques jours.

La peau est redevenue souple partout et peut se plisser aisément ; elle est le siège *d'une desquamation intense*. Sur les mains et les pieds les ulcérations et les lésions unguéales persistent ainsi que les lésions hyperkératosiques. La rhinite et les ulcérations nasales et commissurales se sont améliorées. *Les douleurs spontanées et provoquées ont complètement disparu* ; le malade peut dormir tranquille et accuse une amélioration très sensible de son état général.

L'iodure de potassium, l'huile de Chaulmoogra à l'intérieur et les injections de biiodure sont suspendus dans la crainte d'occasionner des troubles digestifs.

Le 12 février, on fait dans les muscles de la fesse droite une injection de 2 cm³ d'huile de Chaulmoogra chaude. Cette injection provoque des douleurs vives avec tuméfaction intense qui cèdent en trois jours.

Tous les deux jours on injecte 0 cg. 10 d'une solution de nucléinate de soude.

Le 19 février on injecte 5 cm³ d'huile de Chaulmoogra dans la fesse gauche ; il se produit une tuméfaction énorme avec douleurs vives qui doit être attribuée en partie à la température un peu élevée de l'huile injectée (cette huile

étant normalement coagulée à la température ordinaire, il est nécessaire de la chauffer pour l'injecter).

Les signes de bronchite et la toux ont presque complètement disparu.

L'amélioration se maintient sans s'accentuer ; les ulcérations des doigts, des mains et des pieds persistent.

Du 21 février au 10 mars on fait 3 injections d'huile de Chaulmoogra et on interrompt le traitement, l'amélioration qui avait été rapide dans les 20 premiers jours, persiste, mais l'état reste stationnaire. *Il semble que pour le moment il n'est pas possible d'obtenir plus.*

Tel qu'il est, cependant, le résultat est remarquable. Le malade, qui était un objet de répulsion pour tous est, aujourd'hui, présentable. Il revient à la vie, il ne souffre plus. Avant de venir nous voir, il avait essayé sans résultat de tous les traitements, maintenant il espère guérir et sa confiance est telle qu'il nous a amené son fils lépreux, lui aussi, âgé de 20 ans. (V. Observation IV).

Nous avons perdu de vue le malade jusqu'au 27 juin de la même année. A cette époque, il revient nous consulter. L'amélioration constatée en mars s'est maintenue. Les lésions des mains et des pieds ne se sont pas modifiées : c'est ce qui nous le ramène. La peau des mains et des pieds est rouge, tendue, luisante, comme une peau myxœdémateuse ; les ulcérations des plis de flexion, l'onyxis persistent sans modifications, douleurs assez vives dans les extrémités. On donne 0 cg. 50 d'iodure de potassium par jour et l'on fait des injections d'huile iodoformée dans les téguments de la face dorsale des mains et des pieds qui sont badigeonnés légèrement à la teinture d'iode.

Le 30 juin, les douleurs ressenties dans les mains avaient cessé, la peau de la face dorsale des mains pouvait être pincée entre deux doigts, ce qui était impossible le 27 juin.

Le malade rappelé chez lui par ses affaires n'a pas été revu depuis.

Obs. IV. — T.. QUAN..., 20 ans. Annamite. Fils du malade de l'observation III. Lèpre au début, petits lépromes en nappe et éruption pustuleuse disséminés un peu partout.

21 février : iodure de potassium 1 g. par jour.

Biiodure de Hg en injections 0 cg. 02 tous les deux jours. Supprimées le 25 février parce qu'elles sont mal tolérées.

Il se produit dès les premiers jours une aggravation manifeste des lésions cutanées. Elles deviennent plus rouges, pustuleuses, et semblent prendre une activité plus grande. Le fait doit à notre avis être attribué à l'action du Ki. Et, en effet, la potion à l'iodure ayant été terminée au bout de 10 jours, nous voyons les lésions *sécher, desquamer, pâlir, et, comparativement à ce qu'elles étaient avant l'administration du Ki, s'améliorer considérablement.*

Le 5 mars, on commence les injections d'huile de Chaulmoogra. Les injections sous-cutanées sont mieux tolérées que les injections intra-musculaires (avoir soin que la température de l'huile injectée ne dépasse pas 34-35°). Bains chauds tous les jours.

8 mars : amélioration continue, les lésions pâlissent et desquament.

L'iodure de potassium a pu être repris à petites doses, 0 cg. 25 par jour, sans amener les phénomènes d'activité des lésions qui avaient été observés la première fois. La disparition des lépromes et des pustules persiste et s'accentue accompagnée d'une desquamation intense.

Le malade a été perdu de vue.

Il ressort de la lecture de ces observations que nos quatre malades ont été améliorés et que cette amélioration a coïncidé d'une

façon frappante avec le traitement. Nous croyons pouvoir affirmer qu'il ne s'agit pas là d'une période de régression naturelle des symptômes de la maladie. Nous penserions volontiers du reste que ces régressions naturelles se font par le même mécanisme physiologique qui explique l'action de notre thérapeutique.

Quoi qu'il en soit, un premier fait se dégage nettement de nos observations. Tous nos malades ont vu leur état général s'améliorer notablement; les douleurs (crampes, fourmillements) et l'insomnie ont complètement disparu.

Chez les malades qui font l'objet des observations I et II, les injections d'huile iodoformée ont amené la disparition progressive de lépromes cutanés très étendus (Obs. I) et le retour de la sensibilité complètement abolie. La paralysie des fléchisseurs dans le cas n° 2 n'a pas été modifiée. Les mouvements d'extension sont cependant devenus possibles pour les 3 derniers doigts du pied droit, qui ne pouvaient être étendus. Les douleurs très vives dans la jambe et le pied ont cédé dès le début du traitement. La même observation a été faite pour le malade III, qui a vu cesser les douleurs qu'il éprouvait dans les mains à la suite d'injections d'huile iodoformée.

Ces injections agissent, à notre sens, en stimulant la phagocytose et en provoquant localement une augmentation considérable du nombre de phagocytes. Ces cellules se chargent d'iodoforme qu'elles transportent à travers les tissus, comme nous l'avons montré dans notre thèse (Bordeaux, 1909), et englobent en même temps de nombreux bacilles lépreux. Ainsi se poursuit une double action : chimique, par l'effet antiseptique et analgésiant de l'iodoforme; biologique, par la destruction des bacilles phagocytés, qui aboutit à la disparition des lésions locales.

Ces injections ont donné lieu à quelques incidents. Mais la production de nodules douloureux inflammatoires n'est pas une contre-indication au traitement. Il suffit de laisser reposer le malade pendant quelques jours. Nous n'avons pas observé les accidents locaux ou généraux que produit parfois l'iodoforme. On se mettra en garde contre des manifestations possibles d'intolérance en tâtant la susceptibilité des malades avec des petites doses pour commencer.

L'iodure de potassium a été souvent accusé de produire une aggravation dans l'état des lépreux. Nous croyons, avec Marchoux et Bourret, qu'il convient de réhabiliter ce médicament.

L'exacerbation de tous les symptômes qu'il produit chez certains malades et en particulier l'activité plus intense et manifeste des lésions cutanées ne sont que des phénomènes passagers bien vite suivis d'une amélioration notable. Les phénomènes inflammatoires qui se manifestent dès le début de la médication constituent une véritable *crise thérapeutique* et favorisent l'élimination des bacilles dans les lésions cutanées. Cette crise ne doit pas être interprétée dans le sens d'une indication à cesser l'iodure. Il faudra continuer et l'on verra bientôt les lésions cutanées pâlir, s'affaisser et devenir le siège d'une desquamation intense, symptômes d'une amélioration manifeste (Obs. IV). L'iodure de potassium, par son action sur les organes lymphoïdes et sur les phagocytes, active la lutte de l'organisme contre les microbes.

Chez le malade de l'Obs. III nous avons ajouté au traitement par l'iodure de potassium les injections de biiodure de Hg et l'absorption quotidienne de 0 g. 50 d'huile de Chaulmoogra. L'amélioration nous paraît due plutôt à l'iodure de potassium, car elle s'est produite pendant les dix jours de traitement à l'iodure et ne s'est pas accentuée par la suite, quoique la médication par l'huile de Chaulmoogra en injections hypodermiques ou intramusculaires ait été continuée sans adjonction d'autre médicament et à plus forte dose que dans la première période (5 injections: une de 2 cm^3 et quatre de 5 cm^3 en 10 jours). Le fait est encore plus évident dans l'Obs. IV où l'iodure a été administrée seul dès la première période jusqu'au 5 mars. Bien que les deux malades en question n'aient jamais présenté le moindre signe de syphilis nous avons essayé chez eux de la médication hydragyrique; elle n'a pu avoir chez eux qu'une action antiseptique humorale le mercure étant transporté dans l'organisme par les globules blancs (Stassano).

Chez tous nos malades nous avons dû renoncer à l'administration de l'huile de Chaulmoogra par ingestion. Il conviendra de s'en tenir aux injections sous-cutanées qui sont mieux tolérées que les injections intramusculaires et il faudra surtout veiller à ce que la température de l'huile injectée ne soit pas trop élevée.

Chez notre malade de l'Obs. IV nous avons fait une dizaine d'injections de nucléinate de soude à 0 cg. 10 par jour. Nous pensions ainsi agir utilement en favorisant la leucocytose. Mais nous n'avons rien observé qui nous permette de conclure à une action quelconque du médicament, aux doses employées du moins. A des

doses plus élevées, comme celles utilisées depuis peu de temps, il agirait peut-être favorablement.

Chez ce dernier malade nous avons pu obtenir une grande amélioration de l'état général et local. Il s'agissait d'une lèpre généralisée et, quelque minime qu'il soit, le résultat mérite d'être pris en considé.ation.

Le malade de l'Obs. IV a été amélioré, mais nous a échappé trop tôt que nous puissions en tenir compte.

La malade de l'Obs. II a été guérie de son léprome du dos de la main. Revue 2 ans après elle ne présentait aucun nouveau symptôme.

Le malade de l'Obs. I a été revu 2 ans après le début du traitement; l'amélioration persistait complète et il ne présentait aucun signe nouveau.

En l'absence d'un traitement spécifique de la lèpre, nous avons des moyens de soulager les malades et d'améliorer considérablement leurs affections. Je crois que toute thérapeutique qui aura pour résultat de stimuler la phagocytose pourra être employée utilement. Nous nous sommes inspirés de cette idée dans le traitement que nous avons appliqué à nos malades et nous nous en sommes bien trouvés.

CONCLUSIONS. — 1° Les injections locales de suspension d'iodoforme dans l'huile à 10 ou 20 pour cent sont suivies de la disparition des lésions lépreuses cutanées localisées, des phénomènes d'anesthésie et des douleurs.

2° L'iodure de potassium a une action nettement favorable sur l'évolution des symptômes de la lèpre.

3° L'huile de Chaulmoogra mal tolérée par l'estomac sera administrée de préférence par la voie hypodermique.

4° Toutes les substances capables de favoriser la leucocytose paraissent avoir une action favorable sur l'évolution de la lèpre.

M. MARCHOUX. — Dans sa très intéressante communication, M. MONTEL attache une grosse importance aux médicaments qui amènent dans la circulation un grand nombre de phagocytes. Mais la lèpre est précisément une maladie du phagocyte, du globule blanc mononucléaire et toute raison qui mobilise les globules blancs mononucléaires, provoque l'apparition d'efflorescences lépreuses. Par conséquent, une substance chimiotactique sem-

blerait devoir produire un mauvais effet dans cette maladie. Mais peu importent les hypothèses, les faits seuls sont à retenir et les succès thérapeutiques de M. Montel sont dignes du plus grand intérêt.

Quant à l'action de l'iodure de potassium, elle est certaine et me paraît favorable. Il est difficile de décider si elle s'exerce plus sur le bacille que sur la cellule hôte.

Prophylaxie du Surra en Indochine

Par H. SCHEIN.

Il y a quelques années, les mesures de défense proposées contre le Surra se ramenaient à bien peu de choses. La maladie était encore mal connue dans son étiologie et sa transmission. Depuis, nombreux furent les travaux consacrés à cette étude. et malgré que certains points restent encore dans l'ombre, les résultats acquis permettent actuellement d'établir un système rationnel de mesures efficaces. La plupart d'entre elles ont déjà été indiquées au cours des mémoires publiés, mais elles restent ainsi éparses. Réunir le tout en un faisceau compact ne me semble pas inutile.

I

Sans reprendre l'étude détaillée de la maladie, soit naturelle, soit expérimentale, il est nécessaire, pour fixer les idées, de passer en revue les données acquises qui servent de base à la lutte et justifient les mesures indiquées.

1° Tous les expérimentateurs s'accordent pour dire que l'inoculation d'un seul trypanosome suffit pour donner au cheval une maladie mortelle.

Or, le Surra est fréquent ici, mais il forme des foyers, bien limités, qui ne s'étendent pas, et n'essaiment que très rarement. Les conditions nécessaires pour l'inoculation d'un trypanosome actif dans les conditions naturelles sont donc rigoureuses et étroites. Elles ne sont pas facilement remplies, sinon, il n'existerait plus un cheval en Indochine.

2° Les grands ruminants domestiques sont peu sensibles au

Surra d'Indochine, même les sujets importés d'Europe ou d'Australie. Les décès de ruminants dus au Surra constituent l'exception. Les auteurs sont unanimes sur ce point.

3° « La maladie n'atteint guère que le animaux fréquentant les endroits boisés ou encore en friche, la *contamination dans les écuries généralement bien aménagées des Européens, ou en terrain découvert,* si elle existe, paraît pratiquement négligeable » (1).

4° Le Surra, d'après toutes les observations, paraît en relation étroite avec la présence de mouches piquantes. Cette observation cadre parfaitement avec la précédente: ces mouches n'apparaissent que dans les endroits boisés, avec petite brousse, et sont particulièrement abondantes s'il y a des marécages, des ruisseaux à faible courant, des lacs, etc....

5° Jusqu'ici, on n'a pas déterminé, comme pour le Nagana, l'espèce de mouche piquante à incriminer.

Il semble que, plusieurs espèces soient capables de réaliser la transmission, mais ce que l'on sait des autres maladies à trypanosome montre que leur action nocive peut s'exercer de deux façons.

A) Comme hôte intermédiaire réel: la mouche fait une prise de sang sur un animal infecté, « réservoir de virus », même si le sang contient fort peu de parasites. Le trypanosome se multiplie dans sa trompe, et la transmission, à un animal sain, par une piqûre consécutive, peut encore se faire au bout de plusieurs jours. C'est ce qui se passe pour la maladie du Sommeil, chez *Glossina palpalis*. Si le trypanosome du Surra possède un hôte intermédiaire réel, les mouches de cette espèce sont fort rares en Indochine. S'il en était autrement, l'extension du Surra serait infiniment plus grande qu'elle ne l'est actuellement.

Il suffirait d'un seul animal « réservoir de virus », même porteur de peu de germes, pour que les troupeaux de chevaux fréquentant le même pâturage soient anéantis presque d'un seul coup. Or, il n'en est rien, dans un troupeau infecté, la maladie, même abandonnée à elle-même, traîne plusieurs mois.

B) La mouche agit comme simple vecteur du parasite; elle fait une prise de sang sur l'animal infecté, et va transporter le parasite sur un autre animal.

(1) Vétérinaire Bauche. Quelques observations sur le Surra en Annam. *Bull. Economique de l'Indo-Chine,* 1909, pp. 617-637.

Mais pour que la transmission soit assurée de cette manière, deux conditions sont nécessaires.

a) Il faut qu'il s'écoule un intervalle de temps très court entre les deux piqûres (le trypanosome meurt rapidement dans le milieu extérieur). On considère comme concluantes des expériences où l'intervalle est de 1/4 d'heure (1).

b) Il faut que l'animal qui fournit le virus présente un assez grand nombre de parasites dans le sang. Or, on sait que le trypanosome peut se trouver très rare dans un sang infecté (une inoculation de 20 cm^3 de sang d'un animal peut ne pas transmettre la maladie, alors qu'à quelques jours d'intervalle, une quantité bien moindre de sang du même sujet peut être infectante).

Mais le très grand nombre de mouches, produisant un très grand nombre de piqûres, peut, dans une certaine mesure, suppléer à la rareté des parasites dans le sang.

Ces conditions, dont la réunion n'est pas très fréquente, cadrent assez bien avec la relative rareté, signalée en premier lieu, des cas d'éclosion du Surra. Il est assez simple d'empêcher cette réunion.

6° Parmi ces animaux remplissant le rôle de réservoir de virus, les plus dangereux sont les grands ruminants domestiques.

Il faut, étant donné la fragilité du trypanosome dans le milieu extérieur, qu'il trouve asile chez un animal, qui puisse le conserver longtemps, et n'en meure pas lui-même, pour que l'hématozoaire puisse passer la saison sèche, pendant laquelle il ne trouve plus de taons vecteurs.

Dans la plupart des observations publiées, ou des rapports officiels adressés aux autorités administratives de la colonie, on peut relever que les animaux contaminés étaient en contact fréquent avec les bovidés ou bubalidés, ou qu'ils allaient aux paturages; leurs congénères, restant à l'écurie, demeuraient indemnes. Or, les pâturages ne sont ni fréquents, ni étendus, en Indochine, et la plupart du temps, les chevaux voisinent avec les ruminants.

Pease, avait dit, dans l'Inde, « le buffle joue un rôle important dans la propagation du Surra » (2).

(1) Hallot, Maladie à tryp. des chevaux du Tonkin. *Rev. générale de médecine vétérinaire*, 15 août 1908, pp. 129-147.
(2) *Journ. of trop. vet. sc.*, 1906, pp. 70-91-127-129.

Vassal (1) a montré que les bovidés et bubalidés pouvaient être inoculés, présenter des parasites fort longtemps et guérir. De plus, il a trouvé dans le sang d'une génisse, le 16 septembre 1904, un trypanosome spontané tout à fait semblable à celui des chevaux. Mais il n'a pu faire d'inoculation de contrôle et ce cas demeure douteux. D'autre part, une épizootie de Surra sévissait aux environs de Nhatrang à peu près à la même époque (octobre-décembre 1904); même si Vassal avait identifié le parasite, la discussion resterait ouverte.

Plus tard (2) j'ai prouvé qu'une première atteinte n'immunisait pas le buffle, et qu'il pouvait, après un court intervalle, reprendre le rôle de porteur de virus.

Dans le même travail, j'ai relevé, avec inoculations de contrôle, une observation de bœuf porteur de *T. Evansi,* en dehors de toute épizootie. Puis (3) j'ai rapporté trois nouvelles observations semblables, avec preuve expérimentale complète. Je viens d'en faire une nouvelle, toujours sous le contrôle d'inoculation aux animaux sensibles.

Enfin, M. Bauche m'écrit (4) qu'il vient de constater 5 cas de Surra des bovidés, à Hué, en dehors de toute épizootie équine.

On peut donc affirmer que les grands ruminants constituent un réservoir de virus où le trypanosome se perpétue dans l'intervalle des épizooties.

Cela ne signifie nullement que quelque autre animal sauvage ne puisse aussi servir de réservoir. La chose est fort possible, mais ce rôle serait bien moindre que celui des grands ruminants domestiques. Les animaux sauvages sont peu nombreux, et le court intervalle à réaliser entre deux piqûres exige que le cheval pâture non loin du réservoir de virus, la puissance de vol des taons étant faible ; or, les chevaux pâturent le plus souvent à proximité des habitations, où ne viennent pas les animaux sauvages.

Au point de vue pratique, — prophylaxie du Surra à l'égard du cheval, — l'animal sauvage importe peu, s'il existe. Il aurait plus d'importance vis-à-vis du bœuf. J'examinerai ce point plus loin.

(1) *Annales Inst. Pasteur,* 1906, pp. 256-295.
(2) *Annales Inst. Pasteur,* 1907, pp. 739-752.
(3) *Bull. Soc. Path. exotique,* t. I, n° 9, pp. 575-577.
(4) *Lettre officielle,* n° 264, 30 juin 1910.

II

Partant des données exposées ci-dessus, voici l'idée qu'il faut se faire de la genèse d'une épizootie de Surra chez les chevaux.

Un bœuf se trouve porteur de trypanosomes, en conservant le virus depuis plusieurs mois. Il pourrait aussi se trouver infecté, en s'enfonçant au loin dans la forêt (les bestiaux sont ici entretenus presque en liberté) et être contaminé par des mouches qui ont piqué l'animal sauvage dont l'existence comme réservoir de virus me paraît fort possible.

L'affection peut rester ainsi toujours latente et ne pas gagner les chevaux. Cela doit arriver souvent en pratique, si les chevaux sont éloignés et les taons peu abondants.

Mais si les taons sont abondants ou si les trypanosomes pullulent chez le porteur, et que les équidés soient rapprochés du gros bétail, un premier cheval est inoculé. Chez lui, les trypanosomes vont pulluler, par accès; ils seront en quantité bien plus considérable que chez le bœuf. Le feu qui couvait sous la cendre se rallume soudain; la capacité d'extension de la maladie se trouve décuplée; si le troupeau où se trouve le cheval malade continue à fréquenter le même pâturage, beaucoup de chevaux peuvent être inoculés par les taons, beaucoup de bestiaux peuvent devenir réservoirs de virus. Le troupeau de chevaux pourra être décimé, anéanti même, s'il appartient à un indigène ignorant, ou à des Européens non avertis.

Nombreuses sont les petites épizooties de Surra qui éclatent ainsi; beaucoup restent méconnues, « cela tient à son caractère insidieux, ses symptômes peu significatifs; les morts se produisent à d'assez longs intervalles de temps pour amener les Annamites à invoquer une cause banale (froid, vieillesse, eau de mauvaise qualité).

« Si l'on ne tient compte que des seules épizooties constatées ou signalées sur les concessions européennes, il est de toute évidence que cette maladie cause à l'élevage du cheval les plus grands dommages, et il y a lieu de croire que la pauvreté de la colonie en équidés est due en partie à l'existence de cette affection » (BAUCHE, *loc. cit.*).

La lutte contre le Surra est donc d'un grand intérêt.

III Mesures prophylactiques.

Nous envisagerons d'abord les mesures tendant à prévenir l'apparition du Surra dans des troupeaux indemnes. Des données ci-dessus résultent deux ordres de mesures: d'une part, celles qui concernent le réservoir de virus, d'autre part, celles qui concernent l'agent de transmission.

I. *Réservoir de virus.* — La première indication à remplir, en toutes circonstances, est d'éloigner le réservoir de virus des chevaux. La puissance de vol des insectes transmetteurs est faible, la mesure facile à réaliser. Les étables devront être éloignées des écuries, les pâturages des chevaux éloignés de ceux des bestiaux, à la plus grande distance possible.

Les animaux sauvages, — cervidés, sangliers, — seront refoulés par une guerre sans merci: pièges, affûts, battues, tout sera mis en œuvre pour éloigner le gros gibier.

II. *Lutte contre l'agent de transmission.* — Il importe de soustraire les animaux à l'action des taons, et pour éviter l'apparition de la maladie chez les chevaux, et pour ne pas se laisser créer de nouveaux réservoirs de virus chez le gros bétail.

On pourra agir: 1° sur les écuries et pâturages, 2° sur les animaux eux-mêmes.

1° Les écuries, étables, ou pâturages à créer ne devront être placées que « dans les endroits non infestés de mouches piquantes, c'est-à-dire en pays découvert », balayé par les vents, loin des forêts, sans arbres, ou avec arbres isolés, à ramure élevée, sans brousse, sans bas taillis, sans marécages, ni eaux stagnantes, ni cours d'eau de faible importance. Une rivière, à cours rapide, d'une certaine largeur, ne sera pas nuisible, si l'on fait disparaître sur ses bords la brousse et les herbes aquatiques.

2° Les bâtiments ou pâturages déjà existants seront assainis, en procédant au nettoyage des alentours, par des déboisements, des débroussaillements, des élagages, des drainages des marécages, en réalisant l'assèchement des mares, le faucardement des pièces d'eau.

3° Si le pays est très infesté de taons, on pourra protéger les ouvertures des écuries par des toiles métalliques. On n'aura pas besoin de les choisir aussi fines que celles qui servent à la protection des habitations contre les anophèles, hôtes intermédiaires du paludisme. Je pense que de la toile présentant de 16 à 20 ou-

vertures au cm² serait suffisante. Le prix en serait moindre que la toile contre les anophèles, qui présente 49 trous au cm².

4° On peut aussi allumer de grands feux d'herbes autour des écuries, et dans les pâturages. Cette mesure a été employée à Java avec succès.

III. *Action sur les animaux eux-mêmes*. — 1° Les animaux en déplacement (convois de ravitaillement, colonnes militaires) traverseront de nuit les endroits infestés de taons.

2° On les protégera par des filets, comme on le fait en de nombreuses régions, du Midi de la France notamment.

3° On leur laissera intacts leurs moyens de défense naturels, c'est-à-dire qu'on se gardera de sectionner les crins de l'encolure et de la queue, et on ne tronçonnera pas l'appendice caudal lui-même.

4° Il sera bon de lotionner les bêtes avec des solutions huileuses déplaisant aux insectes, telles que l'huile de laurier, une solution huileuse d'essence de pyrèthre, etc.; les solutions aqueuses ne sont pas à recommander, la moindre pluie, le passage d'un arroyo, une forte transpiration même, suffisent à les rendre inactives.

Les animaux à introduire dans l'exploitation seront mis en quarantaine, dans des locaux spéciaux, grillagés autant que possible. On prendra journellement leur température, on s'assurera, par des examens du sang, des inoculations, qu'ils n'hébergent pas de trypanosomes.

IV. Mesures a prendre contre le Surra déclaré

Le Surra ayant été diagnostiqué dans une exploitation, les sujets atteints seront abattus sans délai. On pourrait les isoler dans une écurie écartée, grillagée si possible, si l'on voulait tenter des essais de traitement. Les cadavres sont peu dangereux. Les trypanosomes meurent rapidement. La consommation des animaux malades et abattus n'offre pas de danger, après cuisson (j'en ai fait l'expérience sur moi-même).

Toutes les mesures précédemment indiquées conserveront leur utilité: éloignement des bestiaux, choix de pâturages non fréquentés par les taons, etc.

Si l'on peut nourrir les chevaux à l'écurie, il ne faudra pas hésiter à consigner les chevaux dans leur logement. Cette sim-

ple mesure a pu suffire à arrêter une épizootie en onze jours (BAUCHE, *loc. cit.*).

On prendra journellement la température des chevaux, et on isolera immédiatement celui qui présentera la moindre hyperthermie jusqu'à ce qu'un examen microbiologique complet permette de statuer sur son sort. Cette mesure est excellente. L'abatage précoce des malades, sur la seule indication du thermomètre, permet de réduire une épizootie, même si l'on est forcé de laisser pâturer les animaux.

Si l'exploitation comprend des bestiaux, les mesures à leur appliquer seront analogues; autant que possible, on fera de nombreux examens microscopiques, des inoculations d'épreuve, etc.

Si le Surra a été constaté dans une petite exploitation, chez un propriétaire de peu de chevaux, la grande exploitation voisine tiendra la même conduite. Le vétérinaire devra recenser tous les chevaux de la région, et les visiter périodiquement, autant qu'il le pourra. Il s'efforcera, à l'aide du thermomètre, du microscope, etc., de dépister les cas de maladie encore latents.

Les malades seront isolés le plus vite possible, abattus quand on le pourra.

On agira de même vis-à-vis des bestiaux. Leur grand nombre rendra fort difficile la recherche des porteurs de trypanosomes. On la fera dans la mesure des possibilités.

Surtout on assignera des cantonnements spéciaux, éloignés de tout cheval, et exempts de taons.

On autorisera l'emploi des bœufs pour les transports et les travaux des champs. Les chevaux seront éloignés des routes, et des pièces de terre où travailleront des bœufs ou buffles.

On réussira de cette manière à réduire les pertes au strict minimum dans un très court délai et on diminuera, dans une proportion considérable, le nombre des bestiaux qui seraient devenus des réservoirs de virus les années suivantes.

La généralisation de ces mesures permettra de se livrer à l'élevage du cheval sans trop d'aléas, rendant ainsi à l'Indochine une source de richesse qui lui échappe.

(Institut Pasteur de Nhatrang, Annam.)

Ouvrages reçus

PERIODIQUES.

Amtsblatt für das Schutzgebiet Togo, t. V, n° 61, 12 novembre 1910.

Annals of Tropical medicine and parasitology, t. IV, n° 3. Décembre 1910.

Archiv für Schiffs-und Tropen-hygiene, t. XIV, n° 24, 1910, et t. XV, n° 1, 1911.

Archivo da Sociedade de Medicina et Cirurgia de S. Paulo (Brésil, t. I, n° 1, juin, n° 2, juillet 1910.

Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine. t. I, n° 9, 1910.

Bulletin of the Manila medical Society, novembre 1910.

Gazeta medica da Bahia, t. XLI, n° 8, février 1910.

Journal of Tropical Medicine and hygiene, t. XIII, n° 24, 15 décembre 1910, et t. XIV, n° 1, 2 janvier 1911.

Lanterne médicale d'Haïti, 14ᵉ année, n° 3, décembre 1910.

Lepra, t. IX, n° 4, décembre 1910.

Messager médical, 1ʳᵉ année, n° 1, 15 novembre 1910.

Transactions of the Society of Tropical medicine and hygiene, t. IV, n° 2, décembre 1910.

VOLUMES ET BROCHURES.

GALLAY. Assistance médicale indigène pendant l'année 1909. *Journal offic. de l'Afrique occidentale française*, oct. 1910.

GALLAY. Campagne antivariolique pendant l'année 1909. *Journal offic. de l'Afrique occidentale française*, novembre 1910.

G. PULVIRENTI. Sulla cultura della Leishmania.

H. SCHAUMANN. Die Aetiologie dre Beriberi unter Berücksichtigung des Gesamten Phosphorstoffwechsels. Beihefte zum *Arch. für Schiffs-und Trop. Hyg.*

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

QUATRIÈME ANNÉE 1911 N° 2

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 8 FÉVRIER 1911.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN.

A propos du procès-verbal

Sur la lèpre pulmonaire

Par E. JEANSELME.

M. J. LEGENDRE, dans la séance du 11 janvier, a rapporté un cas fort intéressant de « Lèpre à forme anormale », dont les caractères les plus saillants étaient: une fièvre élevée, un foyer de râles humides à la partie moyenne du poumon droit et une poussée de nodi intra-dermiques disséminés sur l'enveloppe tégumentaire.

Dans le mucus nasal et les tubercules ulcérés, les *globi*, ou boules bacillaires étaient nombreux. Un cobaye inoculé ne devint pas tuberculeux. Il s'agissait donc indubitablement d'un cas de lèpre.

Au moment où la poussée tirait à sa fin, « le malade fut emporté par une tuberculisation aiguë des deux poumons avec ex-

tension au rein. Des frottis de ces organes, prélevés à l'autopsie, ajoute M. Legendre, montrèrent une disposition des bacilles suivant le mode du bacille de Koch, et non suivant le mode du bacille de Hansen, ce qui m'a permis d'attribuer la mort à la tuberculose intercurrente ».

La démonstration, pour être pleinement décisive devrait être, à mon avis, corroborée par la preuve histologique ou expérimentale, car si la tuberculose du poumon, aiguë ou chronique, est dans la lèpre tubéreuse un mode de terminaison habituel, néanmoins l'existence de la lèpre pulmonaire, quelle que soit sa rareté, est établie par des observations indiscutables.

Bonome (1) a vu une cirrhose étendue du poumon, contenant des nodules péribronchiques qui tendaient à la dégénérescence hyaline, sans caséification ; les bacilles, libres ou intra-cellulaires, étaient nombreux dans les septa, surtout dans la zone hyaline.

Doutrelepont et Wolters (2), chez un malade qui, pendant sa vie, avait rejeté des masses muqueuses bacillifères, trouvèrent, à l'autopsie, une multitude de petits foyers péribronchiques, disséminés dans un tissu œdémateux. L'épithélium était desquamé, les cloisons alvéolaires et le tissu périvasculaire épaissis et infiltrés de cellules lépreuses, de boules lépreuses à réaction d'Ehrlich.

Babes a vu la sclérose se limiter à un sommet et comprimer les alvéoles au point de les effacer ; elle contenait des bacilles, la plupart inclus dans les cellules vacuolisées et groupées près des vaisseaux. L'inoculation au cobaye fut négative.

Parfois la lésion n'est décelable qu'au microscope. Babes l'a vu se limiter à l'endothélium des capillaires pulmonaires qui contenait des bacilles. Sur un poumon paraissant sain à l'œil nu, l'examen microscopique m'a montré, dans le tissu interstitiel et surtout dans les parois des alvéoles et des petites bronches, des boules bacillaires nombreuses, sans réaction de voisinage ; en plusieurs points, les capillaires étaient obstrués par des amas de bacilles (3).

La caractéristique anatomique de la lèpre pulmonaire est, en

(1) Bonome. *Virchow's Archiv.*, Bd. XCI, 1888.

(2) Doutrelepont et Wolters. *Arch. f. Dermat. und Syph.*, Bd. XXXIV, 1896.

(3) E. Jeanselme et Marcel Sée. *La Pratique dermatologique*, t. III. Art. Lèpre, p. 42.

somme, une sclérose lente, dont l'aspect rappelle celui d'une broncho-pneumonie tuberculeuse chronique avec cirrhose. Mais elle en diffère par l'*absence de fonte caséeuse*, par la présence de *cellules de* VIRCHOW, par l'*abondance* et *le mode d'intrication des bacilles, qui se groupent en zooglées*, enfin, point capital, par le *résultat négatif des inoculations*.

Celles-ci doivent toujours être tentées, et j'estime que la démonstration d'un cas de lèpre pulmonaire pure n'est complète que si l'inoculation expérimentale a été vainement essayée à plusieurs reprises.

Un résultat positif ne prouve pas que la localisation pulmonaire relève uniquement de la tuberculose. Les examens de DAMASCHINO, de PHILIPPSON, d'ARNING, de SCHAEFFER, de BABES, montrent que la lèpre et la tuberculose peuvent coexister au niveau des poumons. En pareil cas, il est impossible de faire, pendant la vie, le départ entre les deux maladies.

Correspondance

LE PRÉSIDENT. — Dans la dernière séance, la Société a émis deux vœux relatifs à la prophylaxie de la maladie du sommeil.

Le premier de ces vœux, ayant pour objet un arrangement à conclure entre le Congo belge et le Congo français, a été adressé à M. le Président de l'Office international d'hygiène publique, qui m'a écrit la lettre suivante.

Paris, le 19 janvier 1911.

Monsieur le Président,

Par votre lettre du 17 de ce mois, vous avez bien voulu me faire savoir que la Société de Pathologie exotique avait émis, dans sa séance du 11 janvier 1911, le vœu qu'un arrangement intervînt entre l'Administration du Congo belge et celle de l'Afrique équatoriale française, afin que toutes les mesures pouvant être adoptées fussent prises pour empêcher l'entrée dans les possessions respectives, des indigènes atteints de la maladie du sommeil et particulièrement afin d'interdire entre Brazzaville et Léo-

poldville, le mouvement des indigènes non munis de passeports sanitaires.

Vous pouvez être assuré que le Comité permanent examinera ce vœu avec toute l'attention que comporte la question qui en fait l'objet et la démarche de la Société scientifique de laquelle il émane. Je ne doute pas d'ailleurs que la Société de Pathologie exotique n'ait saisi de ce vœu M. le Ministre des Colonies du Gouvernement de la République française.

Agréez, Monsieur le Président, les assurances de ma haute considération.

Le Président du Comité permanent
de l'Office international d'Hygiène publique,
SANTOLIQUIDO.

Le deuxième vœu a été adressé à notre éminent collègue, M. GRALL, médecin inspecteur général du service de santé des troupes coloniales, dont voici la réponse :

Paris, le 20 janvier 1911.

Le Ministre des Colonies à Monsieur
le Président de la Société de Pathologie exotique.

J'ai l'honneur de vous accuser réception de votre lettre du 17 courant, par laquelle vous avez bien voulu me donner connaissance du vœu émis par la Société de Pathologie exotique, au sujet des mesures à prendre en Afrique Occidentale vis-à-vis des indigènes atteints de trypanosomiase et provenant du Congo.

En vous remerciant du bienveillant intérêt que vous apportez à l'étude de toutes les questions qui ont trait à la protection de la santé publique dans nos Colonies, je suis heureux de vous faire connaître que MM. les Gouverneurs Généraux de l'Afrique occidentale et de l'Afrique équatoriale ont été priés de se concerter au sujet des dispositions qu'il conviendrait de prendre en vue d'exercer une surveillance efficace et prolongée sur les indigènes atteints de la maladie du sommeil et quittant le Congo à destination de l'une de nos Colonies côtières de l'Afrique occidentale.

Veuillez agréer, Monsieur le Président, les assurances de ma haute considération,

Pour le Ministre des Colonies et P. O.,
Le Médecin inspecteur général,
GRALL.

*
* *

MM. SALANOUE-IPIN, DARLING, SPLENDORE, YAKIMOFF. nommés membres correspondants à la séance de décembre, adressent des remerciements à la Société.

Présentation

M. MARCHOUX. — Au nom de M. Georges MONTEL, j'ai l'honneur de déposer sur le bureau de la Société une étude de démographie et d'hygiène sur la ville de Saïgon.

Election d'un membre titulaire

Mme PHISALIX, Chef-adjoint des Travaux de Pathologie au Laboratoire colonial du Muséum, est élue par 22 voix.

Mort de M. le Dr Kelsch

LE PRÉSIDENT. — Mes chers Collègues, vous avez tous appris, j'en suis sûr, avec un vif regret, la mort de M. le Dr KELSCH, qui était membre fondateur et membre honoraire de notre Société.

Notre éminent Collègue a succombé le 5 février à la suite d'une très courte maladie.

A. KELSCH était né, en 1841, à Schiltigheim, en Alsace. Il fit ses études médicales à la Faculté de médecine de Strasbourg et compta parmi les plus brillants élèves de l'Ecole du service de santé militaire.

Peu après sa sortie de l'Ecole du Val-de-Grâce, KELSCH fut nommé, au concours, professeur agrégé à cette Ecole où il revint

quelques années après pour occuper la chaire des maladies et épidémies des armées.

Entre temps, KELSCH avait été désigné pour les hôpitaux de l'Algérie, ce qui lui avait permis d'étudier les maladies de ce pays et de faire, en collaboration avec le Dr KIENER, d'importantes recherches sur l'anatomie pathologique du paludisme, de la dysenterie et de l'hépatite des pays chauds. En 1889, KELSCH et KIENER ont réuni dans un volume qui porte le titre de *Traité des maladies des pays chauds, région prétropicale,* les observations recueillies par eux sur les maladies de l'Algérie.

Mais l'œuvre capitale de KELSCH est certainement son *Traité des maladies épidémiques* que, malheureusement, il n'a pas eu le temps d'achever.

KELSCH avait terminé sa carrière militaire comme Médecin Inspecteur de l'armée.

En 1893, il avait été élu membre de l'Académie de médecine dans la section de Pathologie médicale.

Il était Directeur général de l'Institut supérieur de vaccine; à ce titre, il a rédigé de très intéressants rapports à l'Académie de médecine.

Au nom de la Société de pathologie exotique, j'adresse à la famille de notre très regretté Collègue des condoléances bien sincères.

Discussion et vote des conclusions de la Commission de la lèpre

Le 1er vœu ainsi conçu: *Inscrire la lèpre au nombre des maladies dont la déclaration est obligatoire en France,* est adopté sans discussion.

2° *Organiser une surveillance discrète des lépreux afin d'exclure les enfants contaminés des écoles et d'interdire aux adultes l'exercice de certaines professions.*

M. KERMORGANT demande comment sera organisée la surveillance discrète.

M. JEANSELME. — La surveillance discrète, corollaire de la déclaration obligatoire, suppose des inspections périodiques au cours desquelles l'examen bactériologique porterait sur les diverses voies d'émission bacillaire, la muqueuse nasale en particulier. Les sujets atteints de lèpre ouverte seraient astreints à certaines mesures destinées à prévenir la diffusion du bacille de HANSEN.

M. MONTEL. — Il est peut-être imprudent d'interdire l'entrée des écoles aux enfants lépreux, sans indiquer qu'il *devra être pourvu* à leur instruction dans des institutions spéciales.

M. POTTEVIN. — Je propose de remplacer les termes d' « interdire aux adultes l'exercice de certaines professions », par les suivants: « d'écarter les adultes de l'exercice de certaines professions ».

M. JEANSELME. — Si le mot « écarter » est pris dans le sens impératif, il me paraît avoir la même portée que le mot « interdire », aussi, je ne m'oppose pas à la substitution demandée.

M. GRALL fait remarquer qu'il y a lieu d'écarter des écoles non seulement les enfants, mais encore les maîtres lépreux.

Pour tenir compte des observations présentées, la rédaction suivante est proposée:

Organiser une surveillance discrète des lépreux, les exclure des écoles et les écarter de l'exercice de certaines professions. Elle est adopté par la Société.

3° *Hospitaliser les lépreux mendiants et indigents.*

M. JEANSELME. — Je propose de remplacer « indigents » par « vagabonds ». Ainsi modifié, ce vœu ne soulèvera aucune difficulté d'ordre administratif, car la mendicité ou le vagabondage, de la part d'un individu, quel qu'il soit, sain ou malade, est un délit et réprimé comme tel par les lois déjà existantes.

M. GRALL fait remarquer que le texte prête à amphibologie.

La Société adopte la rédaction suivante:

Hospitaliser les lépreux mendiants ou vagabonds.

4° *Encourager la création de sanatoria privés.*

Ce vœu est adopté sans discussion.

5° *Provoquer une entente avec les pays à lèpre en vue de prévenir l'afflux des lépreux étrangers en France.*

M. LAVERAN. — Je crois que l'entente dont il est question dans le vœu qui porte le n° 5 sera bien difficile à réaliser; je propose de remplacer ce vœu par les suivants:

5° *Prendre des mesures rigoureuses pour enrayer les progrès de la lèpre dans nos colonies.*

6° *Interdire l'entrée de la France aux lépreux étrangers.*

Cette dernière mesure a déjà été adoptée par plusieurs Gouvernements étrangers.

M. POTTEVIN appuie les observations de M. le Président et demande que la Société vote le vœu interdisant l'entrée du territoire français aux lépreux étrangers. L'application de cette mesure ne rencontrera certainement aucune opposition sérieuse.

M. JEANSELME. — Je crois qu'il est pratiquement impossible d'interdire l'accès de la France aux lépreux étrangers. Cette défense ne pourrait être réalisée que si, dans chacun des ports où les paquebots font escale, la visite sanitaire était confiée à un médecin exercé au diagnostic de la lèpre, car cette maladie, en dehors des périodes d'activité, est souvent difficile à dépister.

Pour les étrangers riches, il leur serait bien facile d'éluder la prohibition, en faisant un détour. Comment empêcher, par exemple, un Américain du Sud de débarquer à Anvers pour gagner ensuite la France par la frontière belge. Mais les lépreux de condition aisée n'auraient même pas besoin de changer d'itinéraire pour entrer en fraude, car il est certain que les émigrants seuls seraient soumis à la visite sanitaire.

Contre ceux-ci, je le reconnais, la mesure proposée pourrait être efficace. Mais ils sont en nombre infime. Du reste, privés de moyens d'existence, ils tombent sous l'inculpation de mendicité ou de vagabondage. Ils peuvent donc être isolés en fait.

Quant aux lépreux soignés dans nos établissements hospitaliers, ils quittent pour la plupart leur pays avec un petit pécule et ce n'est qu'après avoir épuisé leurs ressources qu'ils entrent dans nos hôpitaux. Ces malades continueraient donc à échapper, comme par le passé, à la visite sanitaire, car ils ne figurent pas dans la catégorie des émigrants.

L'amendement de M. LAVERAN est mis aux voix et adopté.

L'ensemble des vœux est adopté.

Le Président. — Les vœux que la Société a émis au sujet de la prophylaxie de la lèpre en France, seront transmis à M. le Ministre de l'Intérieur. Le rapport et les vœux seront présentés à l'Académie de Médecine.

Prophylaxie de la Lèpre en France (1)

A. — Organisation de la prophylaxie publique antilépreuse en pays étrangers.

A. *Premier groupe: pays de race blanche et colonies de peuplement.* — Les pays d'origine anglo-saxonne exercent depuis longtemps une surveillance sur les courants d'immigration et repoussent impitoyablement tous les lépreux qui tenteraient de s'introduire sur leur territoire. Aux Etats-Unis, le règlement quarantenaire concernant la lèpre s'exprime ainsi: « Les navires arrivant à la quarantaine avec un lépreux à bord, ne peuvent obtenir la libre pratique avant que le lépreux, avec son ou ses bagages, ne soit débarqué du navire à la station de quarantaine... Si le lépreux est un étranger et fait partie de l'équipage et si le navire est d'un port étranger, le dit lépreux sera retenu à la quarantaine aux frais du navire, jusqu'à ce que le navire en partance le reprenne » (2).

Plus récemment, un projet de loi envisageant l'ensemble des mesures prophylactiques a été présenté le 22 juin 1902 au Sénat des Etats-Unis. Les principales dispositions sont les suivantes: 1° Nomination d'un Commissaire de la lèpre; 2° Création d'un établissement national pour y hospitaliser les lépreux des Etats-Unis (national leper home), à l'exclusion de ceux des îles Hawaï, de Porto-Rico, de Cuba et des Philippines; 3° Obligation pour chaque Etat d'isoler les lépreux de leur territoire dans un asile

(1) Rapport présenté dans la séance du 11 janvier 1911, au nom d'une commission composée de MM. Bertrand, Broquet, Kermorgant, Marchoux, Nattan-Larrier et Jeanselme, rapporteur, discuté et les vœux adoptés par la Société de Pathologie exotique, dans la séance du 8 février 1911.

(2) *Quarantine Regulations concerning leprosy promulgated by the United States Treasury*, 1894. Cette loi a été revisée en 1903.

spécial et de soumettre à la surveillance du bureau de santé ceux qui peuvent être soignés à domicile; 4° Défense aux lépreux de résider dans les hôtels, de manger dans les restaurants, de laver leurs vêtements en même temps que ceux des individus sains et dans les lavoirs publics. Il leur est enjoint de ne se servir que de leurs ustensiles de table personnels et de les laver eux-mêmes, de dormir seuls, à moins qu'ils ne soient mariés, de s'abstenir de tout contact corporel, d'embrasser, par exemple, les membres de leur famille. Le bureau de santé de l'Etat, approuvé par le Commissaire national de la lèpre, a le devoir de tenir la main à la stricte observation de ces règles; 4° Transport à la léproserie nationale, aux frais du Gouvernement national, des lépreux incapables de se soigner eux-mêmes; 5° Interdiction à toute compagnie de navigation à vapeur ou de chemin de fer d'amener aux Etats-Unis un lépreux, ou d'accepter un émigrant venant d'une contrée à lèpre, spécialement: le Canada, le Mexique, les îles Hawaï, le Japon, la Chine, l'Inde, l'Espagne, le Portugal, la Norvège, la Suède, la Finlande, la Russie, l'Islande, les Indes occidentales, les Etats de l'Amérique du Sud, sans un certificat spécial délivré par le bureau de santé du pays de l'émigrant et contresigné par le médecin de l'hôpital maritime attaché au consulat du port d'embarquement de l'émigrant (1); 6° Stricte surveillance par le bureau local de santé, pendant une période de sept années, des émigrants de familles notoirement lépreuses; à l'expiration de ce terme, les individus suspects, s'ils sont reconnus indemnes de lèpre, seront libres de toute surveillance; 7° Si un lépreux, en dépit des précautions susmentionnées, pénétrait aux Etats-Unis, le bureau local de santé devrait le renvoyer, par les soins du consul de son pays, à son port de débarquement.

Ce bill fut présenté au Congrès qui, avant de l'adopter, fit procéder à une enquête. Le nombre total des lépreux reconnus ne dépassa pas 278, dont 155 en Louisiane et 123 dans les autres Etats. Le congrès, considérant que la lèpre était fort peu répandue aux Etats-Unis, ne prit aucune décision et il y a peu d'apparence qu'il vote le projet de loi dans un avenir prochain.

(1) A la 1re Conférence internationale de la Lèpre (1897), Arning avait proposé, pour éviter la diffusion de la maladie par l'émigration, qu'un contrôle fut établi au point de départ de l'émigration ; que le contrôle se poursuivît, sous la garantie du consulat du pays de destination, au port de rassemblement et d'embarquement, et qu'il se terminât au port de débarquement.

Des mesures analogues ont été adoptées ou discutées dans le Dominion du Canada. En 1898, un paragraphe ajouté aux règlements de quarantaine oblige le navire qui a amené un lépreux à le reprendre à son départ. Un projet de loi interdisant aux lépreux de débarquer au Canada, d'exercer certains métiers, de vivre à l'hôtel et de se servir des véhicules publics est actuellement à l'étude.

Depuis près de vingt ans, les Etats de l'Australie possèdent une législation qui les met à l'abri de l'invasion lépreuse.

Les Etats australiens sont le type de la colonie de peuplement. Le climat et les productions du sol permettent à l'Européen d'y vivre comme dans la mère-patrie.

La population blanche ne s'accroît pas seulement par l'immigration, elle peut y faire souche, tandis que l'élément indigène est en voie de disparition rapide. Dans ces colonies prospères, le nombre des lépreux est très minime ; il n'y a pas, à proprement parler, d'endémie lépreuse. La législation doit, par conséquent, s'appliquer surtout à empêcher l'établissement de foyers.

Les trois mesures qui s'imposent sont donc : la déclaration obligatoire de tous les cas de lèpre ; l'isolement immédiat et rigoureux des lépreux ; la surveillance des immigrants.

Les Acts de la Nouvelle-Galles du Sud (1890) et du Queensland (1892) sont à peu près identiques. Voici, en substance, les principales dispositions de ce dernier :

Art. 4. — Quand il y aura des raisons de croire qu'une personne est atteinte de la lèpre, le locataire ou le propriétaire de la maison devra rapporter immédiatement le cas, par écrit, au plus prochain magistrat de police, qui fera au ministre un rapport dont il enverra copie au Bureau central de Santé. Quand un médecin praticien vient à observer un cas de lèpre, il est astreint aux mêmes formalités. Toute infraction à cette injonction est punissable d'une amende n'excédant pas 100 livres sterling (2.500 francs).

Art. 5. — Le ministre fera examiner l'individu suspect par un ou plusieurs médecins praticiens, et si le diagnostic de lèpre est confirmé, il fera envoyer le lépreux au Lazaret.

Si celui-ci refuse d'obéir, s'échappe ou tente de s'échapper, il peut être arrêté par telle force que le cas requiert et conduit au Lazaret

Art. 9. — Toute personne qui désobéit volontairement, empêche l'exécution d'un ordre, pénètre dans les limites du Lazaret, communique avec un détenu ou intervient sans motif pourra être condamnée à une amende de 10 à 20 livres sterling (250 à 500 francs).

Les Acts de la Nouvelle-Galles du Sud et du Queensland ne contiennent aucune disposition contre les immigrants lépreux. Mais cette omission est en partie réparée en fait. Les Parlements

de la Nouvelle-Galles et de Victoria ont frappé d'un droit de 100 livres l'entrée des Chinois dans ces Etats. Cette mesure a été prise au point de vue économique, mais au cours de la discussion du projet, on a fait valoir en sa faveur le danger que l'entrée des Chinois, sans contrôle, faisait courir à ces colonies.

B. — *Deuxième groupe. Pays de race blanche où il existe des foyers de lèpre.* — Nous prendrons pour type la Norvège (1). Le premier recensement complet date de 1856, il accuse un total de 2.598 lépreux. Dans les quatre années suivantes, on enregistra 1.148 nouveaux cas et dans la période quinquennale 1861-1865, 1.028. En 1880, on ne comptait plus que 77 cas nouveaux; en 1890, 52, et en 1900, 7 seulement. Le chiffre des lépreux diminuait parallèlement avec une sorte de régularité mathématique. De 2.598, en 1856, le nombre des lépreux existant en Norvège est tombé à 1.445 en 1876, à 795 en 1886, à 390 en 1896 et à 243 en 1902.

Il n'est pas douteux que ce recul de la lèpre en Norvège est le résultat des mesures énergiques qui n'ont cessé d'être prises depuis le milieu du siècle dernier. En 1856, 200 lépreux en tout étaient hospitalisés. En 1857, un établissement pouvant contenir 250 malades fut ouvert à Bergen; en 1861, deux nouveaux établissements furent fondés, l'un à Molde et l'autre à Trondhjem, pouvant recevoir ensemble 500 lépreux. De 1859 à 1860, 585 lépreux furent isolés à l'établissement de Bergen, et dans ces mêmes années, le nombre des lépreux en Norvège diminua de 280.

Mais, ce qui est encore plus suggestif, c'est l'examen comparatif du mouvement des lépreux dans les diverses circonscriptions territoriales. L'isolement, en effet, n'a pas été appliqué partout avec la même rigueur. Dans le district de Nordmoer, le nombre des cas nouveaux augmenta, à chaque période quinquennale jusqu'en 1870, et cela malgré l'isolement; mais celui-ci était tout à fait insuffisant; il ne portait que sur 13 pour 100 des cas. Au contraire, dans le district de Soendfjord, où l'isolement atteignait 49 pour 100 des cas, le nombre des faits nouveaux décroît rapidement.

Le Gouvernement norvégien, après avoir constaté les bons effets de l'isolement facultatif et volontaire, a promulgué, en 1885,

(1) G. Armauer Hansen (de Bergen). *Congr. internat. de Dermatologie*, Berlin, sept. 1904.

une loi qui donne aux Commissions sanitaires et aux autorités communales le droit d'obliger les lépreux à s'isoler dans leur demeure.

S'ils refusent ou s'ils sont dans l'impossibilité d'obéir à cette injonction, les autorités peuvent les contraindre à entrer dans un établissement. Ainsi donc, comme le fait remarquer A. Hansen, c'est l'administration municipale qui décide si les lépreux doivent rester isolés ou non sur le territoire de la commune (1).

Actuellement le nombre des lépreux est si minime en Norvège que plusieurs établissements ont été fermés ou affectés à l'hospitalisation des phtisiques.

Les lépreux isolés peuvent se livrer à divers travaux et ce qu'ils gagnent leur appartient. Il n'y a pas de réglementation relative au transport des malades et, jusqu'ici, on n'a jamais eu à déplorer de contamination par véhicules.

La loi danoise, relative à l'Islande, promulguée en 1898, reproduit en grande partie les dispositions de la loi norvégienne :

Les médecins ou assistants-médecins de district doivent dresser une liste de tous les lépreux.

Quand un lépreux change de district, le médecin du premier district informe de ce déplacement le médecin de l'autre district.

Le médecin de district doit indiquer aux lépreux et aux individus sains qui vivent avec eux, les moyens d'éviter la contamination.

Aux lépreux, il est interdit de nourrir des enfants, de servir des individus non lépreux et de faire la cuisine.

Les pièces qui ont été habitées par un lépreux doivent être désinfectées avant d'être affectées à un individu sain.

Les lépreux soutenus par l'assistance publique, si le médecin de district le trouve nécessaire, seront dirigés sur l'hôpital destiné aux lépreux.

D'une manière générale, chaque fois que cela est possible, les couples mariés ne seront pas séparés contre leur gré.

Les enfants de parents lépreux soutenus par l'assistance publique seront transportés dans d'autres maisons. — C'est surtout par ce dernier paragraphe que la loi danoise diffère de la loi norvégienne.

La léproserie islandaise est située dans la presqu'île de Longarnoes, près de Reykiavik. Le chiffre des malades isolés oscille

(1) G.-A. Hansen. *Lepra-Conferenz*, 1897.

entre 60 et 70. EHLERS, en 1904, écrivait que depuis l'entrée en vigueur de la loi (1898), le nombre des lépreux islandais avait diminué de plus d'un quart.

Dans la Russie d'Europe, il y a deux foyers principaux de lèpre: l'un comprend la Finlande, les provinces baltiques et déborde sur la Prusse; son maximum d'intensité est en Livonie, particulièrement à Riga (1 malade pour 10.000 habitants dans la province, mais jusqu'à 1 pour 100 dans certains districts, d'après HELLAT).

L'autre foyer, situé au sud de la Russie, se continue avec ceux de la Turquie d'Europe et d'Asie; il comprend tout le littoral de la Mer Noire, avec la Crimée, le Caucase et le pourtour de la Caspienne; il se prolonge le long du Don et de la Volga, dans la direction de l'Oural.

Depuis la circulaire du 18 avril 1895, qui a rendu obligatoire la déclaration des cas de lèpre, d'assez nombreuses dispositions légales ont été prises en Russie, touchant les lépreux. En 1902, la Commission médicale du Ministère de l'Intérieur a publié un règlement qui dit en substance:

1. — Dans tout Gouvernement où des cas de lèpre ont été observés, une Commission doit être formée, dont font partie l'Inspecteur médical et au moins deux médecins connaissant la lèpre. La Commission a non seulement à reconnaître la contagiosité de tout nouveau cas de lèpre, mais aussi à examiner la situation pécuniaire du patient et de son entourage, pour savoir si l'isolement à domicile est possible;

2. — Quand, dans le cas de forme contagieuse de la lèpre, l'isolement à domicile serait insuffisant pour protéger l'entourage du malade contre la contagion, l'isolement doit être prescrit conformément aux règlements édictés contre l'extension des maladies contagieuses.

3. — Le personnel médical du gouvernement a le devoir de surveiller tous les lépreux isolés à domicile et, dans le cas où ils n'observent pas les mesures prophylactiques prescrites, d'en informer la Commission.

4. — Au cas où, chez un patient vivant dans une léproserie, il sera constaté par le médecin de l'établissement que le stade infectieux est terminé, et si ce patient exprime le désir de rentrer chez lui, il peut être relaxé après qu'il aura été soumis à

l'inspection de la Commission et que celle-ci se sera prononcée en faveur de la libération ;

5. — Un lépreux, à la période infectieuse, qui se trouve dans une léproserie où il avait été envoyé par la Commission, peut en sortir et être confié à ses proches, si ceux-ci apportent la preuve que sa situation pécuniaire ou la leur est telle que le patient peut être isolé à domicile avec l'observation de toutes les mesures prophylactiques requises ;

6. — Les règles qui devront être suivies en cas d'isolement à domicile seront établies par le bureau médical local et portées à la connaissance de la Commission.

7. — Le transport des lépreux est régi par la circulaire du Ministère de l'Intérieur du 20 février 1900 (1).

En 1901, le Ministre de l'Instruction publique posa au Département médical la question de savoir si l'on pouvait laisser les enfants issus de lépreux fréquenter les écoles primaires.

La réponse fut : 1° que les enfants de parents lépreux, avant d'être admis dans les écoles primaires, doivent être soumis à une inspection médicale et qu'il leur sera permis de suivre les classes s'ils n'offrent aucun signe de lèpre ; 2° que ces enfants seront placés sous la surveillance constante du médecin, et qu'ils seront éloignés de l'école dès qu'ils présenteront des signes de lèpre.

En Russie, l'initiative privée a pris une part très active dans la lutte contre le fléau. Dès 1885, HELLAT s'appliquait à répandre cette notion, que la lèpre est fréquente en Livonie, qu'elle est contagieuse et qu'il faut arrêter son extension par l'ouverture de léproseries. A cette époque, dit-il, les neuf dixièmes de la population ignoraient totalement l'existence de la lèpre, tandis que, douze ans plus tard, la connaissance de cette maladie a pénétré dans les couches sociales les plus pauvres. C'est à la création d'une société pour la lutte contre la lèpre, « Gesellschaft zur Bekämpfung der Lepra », qu'on doit, en grande partie, ce résultat. Celle-ci fut constituée, en 1890, peu après la mort de Von WAHL, qui en avait été l'initiateur. Elle a fondé plusieurs établissements où les lépreux peuvent être soignés et isolés. Ses subsides

(1) Cette circulaire a été modifiée par des prescriptions contenues dans le Recueil des décrets du gouvernement (*Regierungs Erlasse*) du 21 oct. 1903 ; le transport des lépreux par wagon est soumis à des règles minutieuses et le compartiment doit être désinfecté dans les trois jours après avoir été évacué par le malade.

lui sont fournis par les contributions régulières des membres et par des dons. Dès la première année, elle possédait 90.000 roubles et ouvrait une léproserie de 20 lits, près de Dorpat.

En 1892, une léproserie de 80 lits fut établie au Nord-Est du gouvernement de Livonie, au bord du lac Peipus; en 1896, une troisième, contenant de 60 à 80 lits, s'élevait au voisinage de Wenden. Une quatrième, pouvant abriter 100 lépreux, a été bâtie quelques années plus tard, à Tarwost, un des centres d'extension de la lèpre.

En 1904, la province de Livonie disposait de 360 lits; la Courlande, de 119 lits; l'Esthonie, de 60 lits; le gouvernement de Saint-Pétersbourg, de 80 lits; celui d'Astrakan, de 50 lits; en outre, des établissements situés dans le Caucase, le Turkestan, la Sibérie et le territoire de l'Amour pouvaient isoler 197 lépreux. En 1904, la Russie disposait déjà de 18 léproseries, pouvant recevoir 866 lépreux et, à cette date, 5 autres établissements allaient être ouverts prochainement.

Pour enrayer l'épidémie récente apparue en Allemagne, dans le cercle de Memel, le gouvernement prussien a pris, sur les indications de BLASCHKO, les mesures suivantes.

Tous les lépreux sont examinés par le médecin du district une fois par semestre; en outre, la population toute entière du district a subi un examen médical.

Des 17 localités infectées, 14 se trouvant situées près de la frontière russe, les émigrants de ce pays sont soumis à une visite sanitaire. Les lépreux du district de Memel, qui désirent s'expatrier ne reçoivent pas de passeport. Tous les lépreux ayant des bacilles dans leurs produits de sécrétion sont, si cela est nécessaire, isolés. Les personnes vivant dans de bonnes conditions sont autorisées à se soigner dans leur famille, les autres sont internées dans un établissement spécial, aux frais de l'Etat.

En Crète, où le nombre des lépreux est d'environ 600, tous les malades sont concentrés depuis quelques années dans la presqu'île de Spina-Longa, située sur la côte septentrionale de la grande île.

Lorsque la loi prescrivant l'isolement des lépreux fut promulguée, trois d'entre eux se suicidèrent et quatre quittèrent le pays. Les autorités municipales reçurent l'ordre de conduire au chef-lieu, dans le plus bref délai, les malades de leur commune.

Cet ordre fut exécuté sans grande résistance de la part des lé-

preux et de leurs familles. Au chef-lieu, les malades subirent un examen médical, puis ils furent transportés par bateau à Spina-Longa (1).

C. *Troisième groupe: les grands foyers de l'endémie lépreuse.* — Ils comprennent l'Inde britannique, l'Indochine, les Philippines, le Japon, Madagascar et la Colombie.

Au Japon, d'après S. UCHINO, conseiller médical du Ministère de l'Intérieur, la loi en vigueur depuis avril 1907, ordonne à tout médecin de signaler aux autorités compétentes les lépreux traités par lui.

Les malades fortunés peuvent se soigner à domicile. Ils sont placés sous le contrôle de la police sanitaire. Ils doivent, pour le moins, pouvoir disposer d'une chambre particulière. Les vêtements, les lits et autres objets à leur usage sont lavés et désinfectés de temps en temps.

En cas d'absolue nécessité, il est permis aux malades de sortir de chez eux avec des vêtements et du linge propre et après avoir été récemment pansés. Il leur est interdit d'entrer dans les restaurants, théâtres, établissements de bains, boutiques de coiffeur et, d'une manière générale, dans les lieux publics. En outre, il ne leur est pas permis d'exercer certaines professions qui pourraient favoriser la dissémination de la maladie.

Enfin, il est strictement défendu d'habiter dans un logement où a vécu un lépreux, de faire usage, de vendre, de donner ou de jeter les vêtements ou les objets quelconques qui lui ont appartenu.

D'après la même loi, l'entrée du Japon est interdite aux étrangers atteints de lèpre.

Le Ministre de l'Intérieur, conformément à la dite loi a ordonné l'érection, dans chacune des 5 provinces de Tokio, Osaka, Aomori, Kagawa et Kumanoto, d'un sanatorium, ce qui a entraîné une dépense d'environ 900.000 marks. Tous ces sanatoria sont, au point de vue de l'hygiène, très favorablement situés. L'un d'eux, dans la province de Kagawa, possède une grande île et occupe 60 hectares.

Chaque sanatorium est disposé pour recevoir 2 à 300 malades et les 5 établissements sont en état de recevoir 1.300 lépreux.

(1) Communication orale du Dr KEFALYONNIS, vice-président de la Chambre des Députés de Crête.

B. — Propositions, concernant la prophylaxie antilépreuse, votées par la 2e Conférence internationale de la lèpre, réunie a Bergen (1909).

1° La deuxième conférence internationale scientifique contre la lèpre maintient sur tous les points les résolutions adoptées par la première conférence internationale de Berlin, en 1897.

La lèpre est une maladie contagieuse de personne à personne, quel que soit le mode suivant lequel s'opère cette contagion.

Aucun pays, à quelque latitude qu'il se trouve, n'est à l'abri d'une infection éventuelle par la lèpre.

Il serait donc utile de prendre des mesures de protection.

2° Vu les heureux résultats obtenus en Allemagne, Islande, Norvège et Suède, il est désirable que les pays à lèpre procèdent à l'isolement des lépreux.

3° Il est désirable que les lépreux soient exclus des professions qui sont spécialement dangereuses au point de vue de la transmission de la lèpre.

En tout cas et dans tous les pays, l'isolement strict de tous les mendiants et vagabonds lépreux est indispensable.

4° Il est désirable que les enfants sains des lépreux soient séparés de leurs parents lépreux aussitôt que possible et qu'ils restent en observation.

5° Ceux qui ont partagé le domicile de personnes lépreuses doivent être examinés de temps en temps par un médecin ayant des connaissances spéciales (1).

C. — La lèpre en France. Mesures prophylactiques proposées par la Commission.

Les cas de lèpre observés en France proviennent de trois sources différentes: La plupart sont d'importation exotique; quelques-uns, très rares il est vrai, prouvent que la lèpre exotique peut être transmise à des Français n'ayant jamais quitté le sol natal; d'autres sont les derniers vestiges de la lèpre autochtone en voie d'extinction.

(1) Les propositions 6 et 7 sont relatives à l'étiologie, au pronostic et au traitement de la lèpre. La proposition 4 qui ne figurait pas sur l'avant-projet de vœux soumis à la conférence a été insérée sur la demande de MM. E. Jeanselme, de Paris et Engel bey, du Caire.

I. — Lèpre exotique importée en France.

Nombre de missionnaires ou religieuses, de colons, de marins ou de soldats, contractent la lèpre dans les possessions françaises, puis rentrent dans la mère-patrie, soit lorsque la terrible maladie s'est déjà démasquée, soit pendant le cours de sa longue incubation.

Des étrangers, originaires de contrées où la lèpre est endémique, dès les premiers indices révélateurs du mal accourent en France, dans l'espoir d'y trouver la guérison.

Grâce à la multiplicité et à la rapidité des transports qui abrègent les distances, l'afflux de ces lépreux vers la France va toujours grandissant. A Paris circulent environ 160 à 200 lépreux. A l'hôpital Saint-Louis, il y en a toujours une douzaine. En moins de 10 ans, le rapporteur a pu y étudier près de 80 cas, provenant tous de pays notoirement lépreux. Ce sont les Etats de l'Amérique latine (Cuba, Saint-Domingue, La Guadeloupe, la Martinique, le Mexique, la Colombie, le Vénézuela, les Guyanes et le Brésil) qui fournissent le plus gros contingent. Lés autres sources d'importation sont, par ordre de fréquence décroissante: la Nouvelle-Calédonie et Tahiti, la Réunion, la Côte occidentale de l'Afrique, l'Inde anglaise, la presqu'île indochinoise et Java.

Dans nos grands centres maritimes, comme dans la capitale, les cas de provenance exotique, sans être communs, ne sont pas rares.

Une enquête rapide et nécessairement incomplète, dit M. Pîtres (1), prouve qu'en moins de 20 ans, il a été observé 30 cas de lèpre à Bordeaux. Et il ne s'agit là que des cas avérés et non pas de ces formes frustes et ambiguës qui donnent prise au doute.

D'autre part, L. Perrin a pu suivre 39 cas de Lèpre à Marseille, en une quinzaine d'années. Cet observateur fait remarquer que le mouvement de voyageurs dans ce port est énorme (4 millions en 1907). On compte à Marseille 102.000 étrangers, parmi lesquels 92.000 Italiens et un grand nombre de Levantins. En outre, la proximité du département des Alpes-Maritimes où il existe une quarantaine de cas autochtones, peut encore contribuer à accroître le chiffre des lépreux résidant dans cette ville. Beau-

(1) Pîtres. La lèpre en Gironde à notre époque. *Soc. de Méd. et de Chirurgie de Bordeaux*, 19 décembre 1903.

coup de cas, d'ailleurs, ajoute Perrin, passent inaperçus. Il mentionne le fait suivant, qui mérite d'être retenu. Une femme originaire d'Acqui (province d'Alexandrie, Italie) atteinte de lèpre tuberculeuse, a pu travailler pendant 20 ans dans une huilerie, sans jamais consulter un médecin. Les hasards de la clinique ont fait tomber sous l'observation de Perrin, 6 autres lépreux qui ne connaissaient pas le nom de leur maladie et vivaient en famille ou avec des camarades!

Ces agglomérations artificielles de lépreux ne constituent pas des foyers à proprement parler, car jusqu'à présent elles ne paraissent pas avoir contribué à propager la lèpre en France. Il y a pourtant quelques exceptions à cette règle, comme on va le voir.

II. — Lèpre de provenance exotique, transmise a des sujets n'ayant jamais quitté la France.

Les cas ressortissant à cette dernière catégorie sont d'une extrême rareté; mais certains sont très démonstratifs, tels celui d'une Française, dont M. Lande a rapporté l'histoire qui, sans avoir jamais quitté le sol natal, fut contaminée par un enfant lépreux confié à ses soins depuis plusieurs années; tel encore celui de Perrin (1), ayant trait à une femme, née à Marseille, qui, sans sortir de France, prit la lèpre au contact de son mari devenu lépreux au Tonkin, où il avait résidé 20 ans.

III. — Survivance de la lèpre autochtone.

La Bretagne et les départements qui bordent la Méditerranée sont les seules régions où elle garde quelque importance.

A vrai dire, il n'existe pas, sur la côte bretonne, de foyers véritables. Çà et là sont disséminés quelques cas solitaires et en fort petit nombre.

Sur la côte ligurienne, il existe encore plusieurs petits foyers. En 1888, Chantemesse et Moriez ont fait connaître quatre épidémies locales qui avaient causé une vingtaine de victimes. Les villages contaminés étaient Laghet, Tourette, Eze et Saint-Laurent-d'Eze. Il existe aussi des foyers à Peille, à la Trinité-Victor et à Contes. Le rapporteur a vu, en 1896, à l'hôpital Saint-Louis,

(1) L. Perrin. La lèpre à Marseille. *IIe Conf. internat. de la lèpre.* Bergen 1909.

une lépreuse originaire de cette localité; sa mère avait succombe à la lèpre (1). Marchoux et Bourret ont encore signalé un très petit foyer près de la frontière italienne de St-Dalmas de Valdeblase (2).

Presque tous les petits villages qui viennent d'être mentionnés sont situés soit dans la vallée du Paillon (qui se jette dans la Méditerranée, à Nice, où il y a quelques lépreux), soit dans son voisinage immédiat. Il faut également remarquer que toutes ces bourgades sont éloignées des grandes voies de communication et qu'elles sont situées à une certaine altitude (Contes à 260 m., Eze à 400 m., la Turbie à 480 m., Peille à 630 m.). Telles sont probablement les raisons pour lesquelles ces petits foyers n'ont pas gagné les stations hivernales qui semblent être complètement indemnes (3).

Il résulte de la dernière enquête conduite par MM. Boinet et Ehlers (4) que la lèpre est en pleine décroissance dans les Alpes-Maritimes où elle n'est plus représentée que par quelques cas isolés. Quant aux anciens foyers situés dans les départements du Var et des Bouches-du-Rhône, ils sont à peu près éteints.

S'il n'est pas urgent de prendre des mesures défensives contre cette *lèpre autochtone* en voie de disparition spontanée, l'apport incessant de *lèpre exotique,* puisée aux sources les plus virulentes ne laisse pas d'être inquiétant. Contre elle, rien n'a été entrepris.

Suivons la piste d'un lépreux de la classe aisée depuis le moment où il débarque dans un port français. Que va-t-il faire? D'abord il gagnera la capitale ou quelque autre grand centre, dans l'espoir d'y obtenir la guérison. Il se logera dans un hôtel ou une maison meublée, prendra des domestiques à son service, circulera par la ville en employant tous les moyens publics de transport. L'été, il ira dans une ville d'eau ou une station balnéaire. Bref, sous le couvert de son incognito, il se mêlera, sans

(1) L'enquête officielle faite en 1894-1895 par le médecin des épidémies sur la lèpre dans l'arrondissement de Nice mentionne 21 cas, chiffre inférieur à la réalité, car les renseignements faisaient défaut pour les communes très suspectes d'Eze et de la Turbie qui n'ont pas de médecin.

(2) Marchoux et Bourret. Enquête étiologique dans un foyer de lèpre, ce *Bulletin*, t. I, p. 288.

(3) Jeanselme, E. Rapport sur la lèpre en France et dans ses colonies. 1re Conférence de la lèpre, Berlin, 1897.

(4) Boinet et Ehlers. Un vieux foyer de lèpre dans les Alpes-Maritimes. *Lepra,* Vol. III, fasc. 1, p. 17.

aucune entrave, à la population saine, semant partout sur son passage des germes infectieux.

Les lépreux qui circulent à Paris et en province appartiennent d'ailleurs à toutes les classes sociales. Parmi les 61 cas recueillis par le rapporteur, il se trouve : trois collégiens élevés dans de grands établissements scolaires, des instituteurs et institutrices, un valet de chambre et une bonne d'enfant.

La prudence conseille de ne pas s'endormir dans une quiétude parfaite, mais que faire ?

Quatre ordres de moyens préventifs ont été proposés : la surveillance sanitaire des lépreux, qui suppose la *déclaration obligatoire, — l'interdiction faite aux lépreux d'entrer en France ; — l'internement forcé ;* — la création de *sanatoria* où les lépreux pourraient être admis *sur leur demande.*

I. — M. Thibierge, à la Conférence internationale de Berlin (1897) a préconisé la première mesure. La visite sanitaire obligatoire pour tous les sujets provenant des pays contaminés est impraticable, dit-il ; cependant, celle-ci pourrait être appliquée à certaines catégories de suspects, tels que les militaires et les marins ayant fait campagne en pays lépreux, les fonctionnaires du service colonial et pénitentiaire. Les sujets reconnus lépreux seraient signalés par leurs administrations respectives aux autorités sanitaires du lieu de la résidence, qui connaîtraient ainsi les cas importés, assureraient leur surveillance, leur faciliteraient la pratique de la désinfection et, au besoin, l'hospitalisation.

II. — M. Hallopeau tient pour la seconde mesure. Il demande : 1° que l'entrée des lépreux par les ports maritimes soit interdite ; — 2° que dans chaque port de mer un médecin spécial examine à ce point de vue les passagers ; — 3° que les médecins des navires soient tenus de faire la déclaration de la lèpre existant à bord.

En ce qui concerne les lépreux provenant de nos colonies, la tâche serait assez facile, car la plupart des coloniaux français sont des fonctionnaires et, comme tels, soumis à une visite sanitaire avant d'être rapatriés. Mais il reste à savoir s'il est expédient d'user d'une telle rigueur envers des compatriotes qui ont contracté la lèpre au service de la France.

Vis-à-vis des lépreux étrangers, l'interdiction serait illusoire. Elle ne deviendrait efficace que le jour où la France conclurait,

avec les Etats de l'Amérique latine et les autres pays à lèpre, une Convention semblable à celle que les Gouvernements allemand, persan, roumain, russe et turc ont signée il y a quelques années. La dite Convention décide que, dans l'avenir, les puissances intéressées ne délivreront pas de passeport pour l'étranger aux lépreux, ni même de carte de légitimation (1).

III. — Tout récemment, M. J. COURMONT rapportait à l'Académie de Médecine le cas d'un chemineau qui émet, chaque jour, par le nez, plusieurs grammes de pus fourmillant de bacilles de HANSEN. La loi de 1902 ne permet pas d'isoler ce lépreux. M. J. COURMONT signale cette lacune. Il pense que la prophylaxie de certaines maladies, telles que la scarlatine, la diphtérie, la variole, la lèpre, ne sera réellement efficace que le jour où l'isolement sera rendu obligatoire à l'hôpital ou dans des maisons de santé spéciales, toutes les fois que le logement du malade ne sera pas dans les conditions nécessaires pour permettre un isolement effectif.

Il est douteux que le Parlement autorise jamais l'*isolement obligatoire* des lépreux vivant en France, alors qu'il laisse circuler, en toute liberté, des sujets atteints de scarlatine, de variole, de diphtérie..., maladies éminemment contagieuses.

IV. — Quant à favoriser l'*isolement facultatif* des lépreux, on ne peut que l'encourager. Il y a une dizaine d'années, le projet de fonder un *sanatorium* pour cette catégorie de malades a été mise en avant par Dom SAUTON, qui avait choisi pour emplacement la commune de Ronceux, située à quelques kilomètres de la ville de Neufchâteau (Vosges). Le Comité consultatif d'hygiène publique de France, sur la proposition de M. NETTER, son rapporteur, émit l'avis « que la création, en France, par l'initiative privée, d'un sanatorium destiné à recevoir des lépreux rendrait de très grands services, et ne constituerait pour le voisinage aucun danger ». Dans la région, qui est tout à fait indemne de lèpre, l'émotion fut grande. Les Conseils municipaux de Ronceux et de Neufchâteau ayant fait entendre de vives protestations, le ministre de l'Intérieur consulta l'Académie de Médecine. Celle-ci nomma une Commission dont E. BESNIER fut le rapporteur. « Placé en lieu opportun, dit le savant léprologue, c'est-à-

(1) Depuis 1894, il est interdit de débarquer des lépreux dans les ports des Etats-Unis d'Amérique.

dire le plus près possible des points où subsistent des foyers lépreux, solidement réglementé par l'autorité sanitaire, et soumis par elle à la surveillance intérieure et extérieure indispensable, un sanatorium privé pour lépreux peut avoir une utilité réelle, et remplirait, en outre, un but humanitaire qu'on ne saurait trop hautement apprécier ». L'Académie accepta les conclusions formulées par sa Commission. — Le lieu opportun pour fonder un sanatorium, ce serait la côte de Bretagne, ou mieux encore le littoral méditerranéen, mais les nombreuses stations balnéaires et hivernales qui s'échelonnent sur ces rivages ne toléreraient à aucun prix le voisinage de lépreux.

Comme conclusion, la Société de Pathologie exotique émet les vœux suivants :

2° Inscrire la lèpre au nombre des maladies dont la déclaration est obligatoire en France ;

2° Organiser une surveillance discrète des lépreux, les exclure des écoles et les écarter de l'exercice de certaines professions ;

3° Hospitaliser les lépreux mendiants ou vagabonds ;

4° Encourager la création de sanatoria privés ;

5° Prendre des mesures rigoureuses pour enrayer les progrès de la lèpre dans nos colonies ;

6° Interdire l'entrée de la France aux lépreux étrangers.

COMMUNICATIONS

Culture d'un bacille acido-résistant provenant du mucus nasal des lépreux

Note préliminaire

Par E. MARCHOUX.

Le 23 juillet 1897, JEANSELME et LAURENS publiaient, dans le *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux,* un Mémoire dans lequel ils signalaient dans le mucus nasal des lépreux, la présence de nombreux amas de bacilles de HANSEN. Ils insistaient sur le rôle que ces sécrétions nasales infectées pouvaient jouer dans la propagation de cette maladie. La même année à la première conférence de la lèpre, STICKER annonça qu'il avait rencontré le bacille de la lèpre dans le mucus nasal de tous les lépreux qu'il avait examiné, et, comme l'avaient exprimé déjà JEANSELME et LAURENS, quoique d'une façon moins affirmative, que la maladie se transmettait par la muqueuse pituitaire sur laquelle se rencontraient les lésions primitives de l'infection.

Depuis cette époque la contagion par le mucus nasal, si elle n'a pas été admise par tout le monde comme un dogme, a été à tout le moins considérée comme possible.

Une question cependant se pose tout d'abord; les bacilles émis en si grande abondance par cette voie sont-ils vivants et capables de pulluler? Cette question était restée insoluble parce qu'on ne connaissait pas le moyen de cultiver le bacille de HANSEN.

En partant du mucus nasal, je suis parvenu, par la méthode suivante, à obtenir cette culture.

Quand on introduit sous la peau d'un rat blanc ou gris un peu de mucus nasal riche en bacilles, on provoque *in situ* la formation d'un abcès. Au bout de 5 ou 6 jours, dans le pus collecté, on constate la présence d'un grand nombre d'acido-résistants qui

ont poussé en longues moustaches. Pensant obtenir assez facilement une culture *in vitro* en partant de ce pus, j'ai ensemencé un peu de ce matériel sur divers milieux. Mais je ne suis parvenu qu'à séparer un certain nombre d'espèces microbiennes aérobies et anaérobies, dont aucune ne possédait le pouvoir de résister à la décoloration par les acides. Une fois pourtant, sur pomme de terre glycérinée, plongeant dans du liquide d'ascite, il s'est développé de longues tresses, de gros pelotons formés de bacilles acido-résistants. Ces colonies microscopiques ont poussé en culture impure avec divers autres germes, parmi lesquels dominait un coccobacille poussant dans les milieux liquides en streptobacilles.

Puisque les acido-résistants se développent dans le pus d'abcès, il était tout naturel de chercher à les faire se reproduire *in vitro* en les plaçant dans des conditions approchant de celles qui avaient amené leur multiplication *in vivo*. Dans des tubes à essai j'ai enfermé des cubes de rate de rat ou de porc stérilisés à 110°. Ces cubes étaient déposés sur un culot de gélose peptonisée, sucrée, suivant une méthode qui m'a réussi pour la culture du germe invisible de la peste aviaire. La gélose, en ce cas, sert à fournir des aliments nutritifs aux microbes qui poussent au-dessus d'elle, mais surtout à absorber les produits nuisibles sécrétés par ces bactéries. Dans ces conditions, j'ai obtenu des cultures impures, malodorantes, dans lesquelles il était facile de constater la présence d'acido-résistants poussant en longues tresses plus ou moins emmêlées et constituant un réseau filamenteux à trame très lâche.

Le bacille que j'ai cultivé est-il le bacille de Hansen ? En l'absence du critérium que seul peut fournir l'inoculation aux animaux, je ne puis l'affirmer. Un certain nombre de raisons plaident cependant en faveur de cette opinion.

Dans le mucus nasal de lépreux, les bacilles affectent une disposition spéciale. Ils sont toujours disposés côte à côte, comme des cigares dans un paquet, suivant l'heureuse expression de Hansen. Mais ils ne sont pas libres, on les voit toujours entourés d'une gangue incolorable, produit de sécrétion de la cellule qui les a contenus. Cette petite masse zoogléique, formée de germes, quelquefois très peu nombreux, a été appelée un globus. Je préfère lui donner le nom de *globie*, féminisant le terme autrefois employé par Neisser, parce que ce terme est applicable à un seul bacille. La globie est un stade de repos du bacille. La

membrane d'enveloppe est difficilement attaquable ; elle résiste aux acides et aux alcalis, elle est très lentement digérée par la trypsine.

Dans l'abcès cette gangue est détruite par les cellules du rat et aussi peut-être par les produits bactériens. Au bout de 3 ou 4 jours, si l'on prélève un peu de pus, on constate que les bacilles s'allongent, les globies s'étirent, se désagrègent et commencent à former les écheveaux qu'on rencontre un peu plus tard. En voyant ainsi pousser les globies, on a l'impression très nette que c'est le bacille de Hansen qui se développe.

Mais il y a une cause d'erreur. Quand on inocule à des rats le mucus nasal provenant de malades atteints de rhinite chronique et en particulier d'ozène, il se forme aussi dans le pus des amas de bacilles acido-résistants. Dans ce cas ce ne sont plus des moustaches de bacilles qu'on rencontre, mais des paquets agglomérés se comportant comme le bacille de la tuberculose inoculé par le même procédé.

Ces bacilles peuvent être reportés, eux aussi, en tube de rate. Ils présentent même une qualité spéciale et caractéristique, le mucus nasal porté directement dans le tube donne naissance à des cultures d'emblée. Il n'en est jamais ainsi avec le bacille de la lèpre. Pour lui, le passage par rat est un stade indispensable.

Le pouvoir acido-résistant de ce bacille est moindre que celui du bacille de la lèpre. Une solution aqueuse d'acide azotique au 1/10e suffit souvent à le décolorer, si l'on insiste quelque peu.

Le bacille de la lèpre a perdu aussi un peu de sa faculté acido-résistante. On le décolore en le traitant par l'alcool chlorhydrique à 3 %. Mais il convient d'ajouter que la gangue de la globie intervient dans une large part pour donner au bacille de Hansen la faculté de résister à la décoloration par les acides. La preuve en est que si l'on broie finement dans un mortier et pendant longtemps du mucus nasal pour dissocier les globies, les bacilles de Hansen sont alors décolorés par l'alcool chlorhydrique.

En somme, de ces caractères je crois pouvoir augurer, et jusqu'à nouvel avis, que le bacille obtenu par moi, en culture impures, est bien le bacille de Hansen.

Apparition de la fièvre méditerranéenne dans l'Ariège

Par Dr H.-J. CAZENEUVE.

Plusieurs cas de fièvre méditerranéenne se sont produits, durant l'été 1910, à Saint-Girons dans l'Ariège. L'apparition de cette affection, dans une localité où elle était jusque-là inconnue, est assez démonstrative, pour que je me permette d'en entretenir la Société de Pathologie exotique.

Des chevriers parcourent en été les villes du Midi. Lorsque la chaleur du jour est tombée, ils conduisent leur troupeau dans les rues et vont, de porte en porte, offrir le lait de leurs animaux. Ce lait, auquel on attribue des vertus souveraines, est bu, encore chaud, par des jeunes filles qui cherchent un remède à leurs pâles couleurs. Si le troupeau est infecté, la contagion va ainsi à domicile choisir ses victimes.

Un chevrier arrive en mai 1910 à Saint-Girons. Il est des Basses-Pyrénées, près de l'Océan, mais il va acheter son troupeau dans les montagnes du Gard, centre important d'élevage de chèvres. L'infection méditerranéenne, qui est fréquente dans les troupeaux de cette région (1), vient d'étapes en étapes, conduite par ce chevrier, jusque dans l'Ariège.

Deux mois après son arrivée à Saint-Girons, le troupeau avait périclité; deux chèvres même, m'a-t-on dit, avaient succombé. Tout est su dans une petite ville; les portes se fermèrent bientôt devant le chevrier, qui alla continuer à Foix son industrie.

Il fut possible de caractériser avec certitude la fièvre de Malte, chez quatre personnes. Le chiffre des personnes atteintes semble avoir été très restreint.

L'hôtelier, qui donnait asile au troupeau, qui s'occupait lui-même de la toilette de l'écurie et ne buvait jamais de lait, fut le premier frappé. C'était un homme de 45 ans, très robuste. Il présenta le type ambulatoire de la maladie, dont l'évolution fut bénigne. Il était pris plusieurs soirs de suite d'accès de fièvre et

(1) AUBERT, CANTALOUBE et THIBAULT. Une épidémie de fièvre de Malte dans le département du Gard. *Annales de l'Institut Pasteur*, mai 1910.

de sueurs, qui s'accompagnaient de quelques troubles gastriques. Bien qu'il eût par instant des températures atteignant 40°, il ne s'alita pas et n'abandonna pas des occupations parfois pénibles.

Chez deux jeunes filles, et chez une jeune femme, clientes habituelles du chevrier, la fièvre de Malte avait pris le masque d'une tuberculose pulmonaire chronique, forme qui lui a fait donner le nom de phtisie méditerranéenne. Leurs poumons présentaient de petits râles de congestion assez diffus, assez fugaces, parfois plus persistants au niveau des sommets. La toux était fréquente, les sueurs profuses, l'amaigrissement très prononcé. La fièvre était irrégulière avec des ondulations en sens inverse, coïncidant les unes avec une amélioration de l'état général, les autres avec des rechutes.

Seul l'examen bactériologique du sang de ces différents malades permit le diagnostic. Il fut fait une première fois par notre ami, le docteur LEBŒUF, dans le laboratoire de M. le prof. MESNIL, et fut ensuite poursuivi à Toulon.

Le sérum de l'hôtelier, pris durant un violent accès fébrile, agglutinait le micrococcus melitensis au 1/500ᵉ. L'hémoculture permit d'isoler un micrococcus, qui ne prenait pas le Gram, dont la culture sur gélose était rapidement émulsionnée dans l'eau ; dont l'émulsion était agglutinée au 1/1.000ᵉ par le sang d'un malade atteint antérieurement de fièvre de Malte.

Le sérum des 3 autres malades agglutinait à des taux plus faibles, d'abord au 1/30ᵉ, plus tard au 1/60ᵉ, enfin une troisième agglutination était positive au 1/100ᵉ.

L'évolution de ces différents cas fut relativement bénigne, — 2 de ces malades étaient rétablis en octobre ; chez une jeune fille l'affection persistait encore en janvier 1911.

Les troubles rénaux dans la fièvre méditerranéenne Crises d'hématuries à la période critique de l'affection

Par H.-J. CAZENEUVE.

La fréquence des troubles rénaux (albuminurie et néphrite) dans la fièvre méditerranéenne, paraît encore assez mal déterminée. Les auteurs, qui ont étudié la symptomatologie de cette affection, expriment les avis les plus divers sur l'importance et la nature de ces troubles.

« Le rein, dit THIBAULT (1), ne paraît guère atteint par la fièvre de Malte. L'urine renferme rarement de l'albumine et seulement par traces. Elle offre les caractères des urines fébriles. On y retrouve fréquemment le micrococcus melitensis, souvent en fortes quantités. »

Pour GARDON (2) l'albuminurie se produit dans la moitié des cas. Elle est très rare pour CANTALOUBE (3) et pour les auteurs anglais et italiens.

SCHOULL (4), au contraire, rencontre habituellement des troubles rénaux dans la fièvre de Malte et rapporte que les malades peuvent succomber exceptionnellement par urémie aiguë.

SOULEYRE (5) écrit que l'albuminurie est assez courante dans cette maladie, dans la région d'Oran. « Le plus souvent elle est précoce, abondante, mais passagère et à peu près inoffensive pour l'avenir du rein. Elle offre quelques analogies avec celle qui marque le début de la scarlatine ».

Il n'est fait nulle part mention, à notre connaissance, d'hématurie dans la fièvre de Malte. L'hématurie peut cependant se montrer dans cette affection. L'observation que nous rapportons en est un exemple.

(1) THIBAULT. Article fièvre de Malte in *Traité de Pathologie Exotique*, de MM. Ch. GRALL et A. CLARAC, fasc. II, p. 356.
(2) GARDON. Etude descriptive de la fièvre médit. *Bull. Méd. de l'Algérie*, 30.1.1907.
(3) CANTALOUBE. *La fièvre de Malte en France*. Paris 1910.
(4) SCHOULL, cité par H. ROGER, *Gaz. des Hôp.*, 22 janv. 1910.
(5) SOULEYRE. Une forme méningée de la fièvre de Malte. *Gazette des Hôpitaux*, 25 octobre 1910.

L'hématurie a apparu, à la phase critique de la maladie, sous forme de deux crises répétées, se produisant quelques heures après le fastigium des deux dernières ondulations thermiques. Elle fut précédée et suivie d'albuminurie dont le taux avait atteint 4 g. par litre la veille de la première hématurie. Cette atteinte du rein fut passagère.

L'interprétation de ces hématuries, dans une maladie où la bactériurie est la règle, nous paraît liée à l'intervention très active du rein pour l'élimination des déchets cellulaires, des corps microbiens et des toxines. Cette élimination est accrue par la réaction violente de l'organisme, qui détermine la phase critique et entraîne la défervescence de la maladie.

Cette élimination, qui est une nécessité et une protection pour l'organisme, peut être un danger pour le rein. De même, dans le paludisme aigu, l'élimination urotoxique est accrue dans la proportion de 1 à 5, à la fin de l'accès, et peut déterminer une lésion rénale.

Observation

Irrégularité du tracé thermique. — Myalgie. — Amiotrophie. — Névrite périphérique diffuse. — Albuminurie et hématurie.

C. M..., caporal au 4e régiment d'infanterie coloniale, entre le 2 août 1910 à l'hôpital de St-Mandrier, pour *Embarras gastrique fébrile.*

Antécédents. Jusqu'à 20 ans, le malade a habité le Nord de la Corse, Belgodère et Calvi ; il n'a pas fait de séjours coloniaux. Depuis plusieurs années, il présentait en juillet et août des accès fébriles, qui duraient 15 à 20 jours. Il les rapportait au paludisme.

En novembre 1909, il contracte une pneumonie lobaire gauche, dont l'évolution fut normale et la convalescence rapide.

L'affection actuelle a débuté vers le 1er juillet 1910, durant une permission d'assez longue durée, que le malade passait à Calvi. Il est pris d'accès de fièvre, d'un malaise général et de frissons, qui persistent plusieurs jours, puis disparaissent.

Le 27 juillet, après son retour à Toulon, des frissons prolongés se produisent, suivis de bouffées de chaleur et de vomissements. L'insommie est persistante, la céphalée violente, la constipation opiniâtre.

Examen. C'est un homme robuste, pâle et anémié. Il se plaint d'une vive céphalalgie et d'une courbature généralisée. Il n'est pas abattu, il cause avec facilité. La température est peu élevée, 38°2.

L'anorexie est très marquée ; la langue est saburrale ; le pharynx a son aspect habituel. L'abdomen ne présente pas d'éruption, de sensibilité ou de gargouillements. Le foie n'est pas douloureux. Sa matité ne déborde pas les fausses côtes ; la région de la vésicule biliaire n'offre pas de sensibilité. La rate est hypertrophiée et douloureuse ; sa matité atteint 12 cm. sur la ligne axillaire.

L'examen des poumons, de l'appareil circulatoire reste négatif. Il ne révèle aucun signe de congestion ou de bronchite. Les bruits du cœur sont

bien frappés et normaux. Le pouls est fort, régulier et bat 85 fois par minute.

Ces différents symptômes persistent durant le mois d'août, sans aggravations, et sans autres modifications que la succession plusieurs fois répétée de crises diarrhéiques et de périodes de constipation.

La Courbe thermique, enregistrée depuis le 2 août, ne comprend pas la période initiale de la maladie, qui paraît avoir débuté le 1er juillet. Dans son ensemble, elle présente trois ondulations, l'une initiale, les deux autres terminales, qui sont séparées par une longue période d'oscillations irrégulières. La première ondulation va du 1er au 5 août ; la température atteint 39°2 le 3, et tombe à 37°4, le 5. Elle se maintient à ce degré deux jours, remonte ensuite, pour décrire, jusqu'au 3 septembre, des oscillations quotidiennes, dont les amplitudes varient entre 37° et 38°5. La température du soir est parfois moins élevée que celle du matin. — Le 3 septembre, le tracé thermique décrit une seconde oscillation. L'ascension se poursuit progressivement durant 4 jours ; son maximum est de 39°2 le 7. Elle est suivie d'une chute rapide le 8. Après vingt-quatre heures d'apyrexie, une nouvelle et dernière vague thermique se produit. Son ascension est régulière ; elle atteint 39°2, le 12 septembre. Elle se termine par une défervescence brusque, qui est définitive.

Le 24 août, des douleurs apparaissent dans les membres ; elles deviennent plus vives les jours suivants. Elles sont mobiles ; elles se reproduisent à toute heure spontanément et sont exagérées par les mouvements. Elles occupent les différents groupes musculaires ; elles se manifestent au niveau des insertions tendineuses des muscles de la patte d'oie. Elles sont plus accusées au niveau des muscles des mollets et des avant-bras. Les muscles des lombes, de la nuque participent à cet endolorissement général. Les articulations, les gaines synoviales sont indemnes.

Cette myalgie persistante est suivie d'amyotrophie ; les membres deviennent squelettiques ; leurs groupes musculaires fondent.

Des signes de névrite périphérique diffuse se manifestent. Ils sont plus marqués au niveau de l'avant-bras droit.

Le trajet des gros troncs nerveux est sensible à une douce pression. L'exploration digitale du nerf cubital droit, dans la gouttière rétro-olécranienne, provoque une vive douleur. La zone de distribution périphérique de ce nerf est le siège de fourmillements et d'hyperesthésie à la piqûre. Le territoire cutané du médian est anesthésié. Le pouce, l'index et le médius droit donnent au malade une sensation de doigts morts. Les réflexes sont en général diminués.

Vers le 2 septembre, la faiblesse musculaire est si grande que le malade reste prostré dans le décubitus dorsal, sans mouvements. Il a l'aspect d'un paralytique ; il est incapable de se soulever, de tendre sa main, de porter une cuillerée à sa bouche.

Des sueurs profuses apparaissent ; elles se montrent sur tout le corps et particulièrement au niveau des membres inférieurs ; elles se produisent le plus souvent à l'occasion de l'ingestion de boissons chaudes et aussi sous l'influence d'une émotion. L'empreinte du corps du malade est imprimé sur le drap par la sueur.

L'Examen des divers appareils ne révèle aucun symptôme nouveau. L'état mental contraste avec cette prostration physique. Le malade a conservé la netteté de son intelligence ; il dit chaque matin ses rêves oniriques de la nuit. L'insomnie et la céphalée persistent toujours.

Le 4 septembre de nouveaux symptômes entrent en scène. Leur apparition coïncide avec la reprise de la fièvre, les deux dernières ondulations thermi-

ques et la crise terminale de la maladie. Ils consistent en troubles urinaires, dus à une néphrite aiguë, qui fut passagère.

Jusqu'à ce jour (le 35e depuis l'entrée à l'hôpital, et le 65e de la maladie), les urines avaient présenté les caractères des urines fébriles. Leur quantité journalière avait varié entre 1.500 cm³ et 2.000 cm³. Elles contenaient une forte proportion d'urobiline et d'indican et n'avaient jamais présenté d'albumine, ni de cylindres urinaires.

La diazo-réaction, négative le 2 août, s'était montrée positive le 7 août.

Le 4 septembre le taux des urines des 24 heures tombe au-dessous de 800 cm³ ; la tendance à l'oligurie s'affirme les jours suivants. Le 4, l'albumine apparaît en faible quantité ; elle augmente le 5 et le 6, et atteint 4 g. par litre le 7.

Le 7 septembre, le malade se plaint de douleurs lombaires, et de douleurs abdominales localisées au niveau de la rate. La céphalée est plus vive ; des nausées et deux vomissements se produisent ainsi que plusieurs selles diarrhéiques. L'exploration bi-manuelle des fosses rénales est sensible. De l'œdème superficiel apparaît au niveau des malléoles. Des râles de congestion sont disséminés dans l'étendue des deux poumons. Les bruits du cœur sont plus sourds ; le pouls est déprimé, et rapide (108 pulsations). La température atteint à 6 h. 39°2, maximum de cette ondulation thermique.

Dans la nuit des hématuries répétées se produisent.

Le 8 elles persistent encore : l'épreuve des trois verres qui sont uniformément colorés, montrent leur origine rénale. Les 500 cm³ d'urine recueillis depuis la veille sont rouge foncé.

L'examen microscopique de ces urines, après centrifugation, permet de reconnaître des hématies, des leucocytes, des cylindres hématiques et quelques cylindres épithéliaux . . .

Leur examen chimique montre qu'elles sont pauvres en urée et en chlorure (urée 12 g. 85 par litre ; chlorure 4 g. 40 par litre).

Le 9, le 10 et le 11, l'hématurie dure encore, mais beaucoup moins abondante ; les urines prennent progressivement des teintes plus claires.

Le 13, coïncidant avec le fastigium de la dernière ondulation thermique, une nouvelle crise hématurique se produit dans la soirée. La quantité de sang, émise avec les urines, est plus faible que dans la première hématurie ; elle décroît les jours suivants assez rapidement.

Le 19, les urines ont repris leur coloration jaune ambrée normale. Leur quantité journalière est remontée à 1.200 cm³ ; elles contiennent 0 g. 60 d'albumine par litre, et 13 g. 50 d'urée.

Le 23, l'albumine disparaît des urines.

La chute thermique survenue le 13 est définitive.

Après cette crise thermique, les différents symptômes s'améliorent rapidement ; le malade entre en convalescence. Les douleurs musculaires s'atténuent ; l'insomnie, la céphalée disparaissent ; un bien-être général fait place à l'abattement.

Le 23 septembre les troubles névritiques de la main droite se sont effacés, la main retrouve ses fonctions. Les forces reviennent peu à peu et le malade quitte St-Mandrier, *le 22 octobre*, dans un état satisfaisant.

La constatation de la ***réaction agglutinante*** vis-à-vis du *M. melitensis* et la présence dans le sang de ce microbe ont prouvé qu'il s'agissait bien ***d'une fièvre de Malte***.

La recherche de la séro-réaction typhique, et celle de l'hématozoaire du paludisme, plusieurs fois répétées sont restées constamment négatives.

La séro-réaction de Wright ne s'est montrée supérieure à 1/50 qu'à partir

du 10 septembre. Avant cette date, le pouvoir agglutinant du sérum du malade avait été constamment inférieur à 1/30.



La raison de la variabilité des troubles rénaux, dans la fièvre de Malte, paraît due plus à des différences, dans l'état antérieur du rein des malades que dans des différences d'intensité du processus infectieux.

Une débilité rénale antérieure, laissée par des infections et des intoxications surajoutées, crée ces différences de susceptibilité.

En thèse générale, d'après la lecture de nombreuses observations publiées, et les divers cas de fièvre de Malte que j'ai pu observer, il me paraît possible de définir ainsi la fréquence des troubles rénaux, dans cette affection.

Chez les malades, dont les reins sont indemnes de toute lésion antérieure, l'infection méditerranéenne ne provoque qu'exceptionnellement des troubles rénaux (albuminurie et néphrite).

Chez les malades atteints de débilité rénale antérieure, cette infection entraîne, le plus souvent, des troubles rénaux ordinairement passagers et fugaces qui, exceptionnellement, peuvent conduire à l'urémie aiguë.

Dans l'échelle des maladies infectieuses, qui ont un retentissement sur les reins, on peut classer la fièvre de Malte, après la fièvre typhoïde, la pneumonie, la diphtérie, l'érysipèle, la grippe, la scarlatine, tout à côté de la variole, de la rougeole et du rhumatisme articulaire aigu.

Bactérie anthracoïde se rapprochant du bacille de Yersin

Par GAUDUCHEAU.

La constatation de formes bacillaires à coloration bipolaire et ne prenant pas le Gram, dans une infection bubonique mortelle chez l'homme, ne suffit pas à caractériser la peste. L'observation ci-dessous nous fournit un nouvel exemple de ces infections à microbes pestiformes qu'il est important de connaître en pays contaminé.

Il s'agit d'un Chinois nommé KUONG-WING-LUONG, employé de commerce, âgé de 22 ans, qui se présenta à l'hôpital de Canton le 16 juin au soir, souffrant depuis une dizaine de jours d'un furoncle du pied accompagné d'adénite crurale et de fièvre.

On constatait à la partie dorsale et médiane du pied droit une inflammation circonscrite de la peau sur une étendue de 2 cm. environ. La lésion, de forme régulièrement circulaire, était surélevée légèrement. Il n'y avait ni disposition acuminée, ni suppuration, ni solution de continuité visible de la peau. On ne constatait aucun œdème des tissus voisins, ni escarre, ni couronne phlycténulaire. La peau était noire en ce point, mais le malade fit remarquer que cette couleur était due à la pommade qu'il avait mise dessus, interprétation qui nous parut dans la suite discutable. Il y avait un peu de pesanteur du membre, mais pas de lymphangite appréciable.

A la partie supérieure et interne de la cuisse siégeait un bubon, rouge, très douloureux à la pression, avec empâtement périphérique.

Comme la fièvre paraissait modérée et le bubon unique et comme, d'autre part, la porte d'entrée du virus ne présentait point de caractères suffisants de la pustule ou de l'œdème malins, j'écartai les diagnostics peste et charbon, pensant qu'il ne s'agissait que d'une infection pyogène banale.

Or, la maladie s'aggravait dès le lendemain, le bubon grossissait considérablement, constituant alors d'une manière évidente le symptôme dominant de la maladie, la fièvre atteignait 41 degrés, et la mort survenait après 2 jours.

Je ne pus faire l'examen microscopique qu'une dizaine d'heures avant la mort, alors que le malade était déjà dans le coma. Cet examen me fit diagnostiquer la peste sans hésitation, parce que le suc du bubon et celui de la pustule contenaient en abondance des bacilles dont la plupart, à coloration bipolaire, ne prenant pas le Gram. Ce diagnostic était erroné comme le montra la suite de l'observation.

J'isolai cette bactérie en culture pure en partant du suc de la pustule.

Les caractères de ce microbe sont les suivants, d'après culture sur gélose de 2 jours.

Bacille immobile, droit, ayant une longueur moyenne de 3 μ et une épaisseur de 0 μ 4, sporulé, résistant 20 minutes à 80°.

Coloration. — *a* : bacille (sans spores). La forme bacillaire non sporulée se colore facilement par les couleurs usuelles d'aniline et prend le Gram. Ces bacilles ne sont généralement point terminés carrément, mais plutôt en rond ou en pointe. Ils sont fréquemment associés bout à bout, directement ou en forme d'accent circonflexe.

b. Bacille sporulé : se colore moins facilement que la forme précédente et se décolore généralement par le Gram ; parfois une moitié du bacille se teint positivement par cette réaction pendant que l'autre moitié se décolore plus ou moins complètement.

c. Spore : la spore se forme au milieu du corps bacillaire ; elle est ovoïde. Son contenu se colore difficilement. Sa membrane (ou le restant du corps bacillaire qui entoure la spore) prend les anilines et le Gram d'une manière variable, donnant fréquemment des formes en navette avec coloration bipolaire. Traitée par la fuchsine phéniquée à chaud et différenciée par l'alcool absolu avec ménagement, elle reste rouge. La double coloration est difficile à obtenir. Elles sont rares dans une culture de 2 jours, abondantes après 8 jours.

Cultures. — Strictement aérobie (aucun développement dans du bouillon recouvert d'huile de vaseline).

Donne sur bouillon un voile peu épais ; le bouillon reste clair ou ne se trouble que momentanément et par agitation et se clarifie par le repos.

Sur gélose il se forme une strie abondante, blanche, très légèrement jaune, restant humide.

Sur pomme de terre la culture est abondante, plissée, humide, devenant rapidement brune, ayant un aspect boueux.

Sur sérum (de cheval antipesteux coagulé), la strie liquéfie et creuse profondément le milieu, puis prend une teinte jaune.

Culture très grêle et filamenteuse sur liquide d'ascite.

Liquéfie la gélatine et coagule le lait sans dissolution de coagulum (lait de conserve).

Les premières cultures étaient pathogènes pour le rat en injections sous-cutanées. Depuis, leur virulence s'est atténuée.

Le microbe en question se rapproche de la bactéridie charbonneuse, dont il diffère cependant par des bouts moins carrés, une taille beaucoup plus petite, une culture sur gélose plus grasse, moins sèche et une colorabilité variable par le Gram.

Dans la pratique, en pays infecté par la peste, il peut être pris

pour le bacille de YERSIN, à cause de l'aspect en navette, à coloration bipolaire que prend la spore en germination. Cependant, l'épreuve de Gram décolore le *Bacillus pestis* plus complètement que le bacille dont il est question. Au surplus on devra rechercher la sporulation et la résistance à 75° qui lèveront tous les doutes.

Ce microbe doit être rangé parmi les bacilles anthracoïdes et désigné plus amplement comme bubonique, parce que le bubon fut le symptôme morbide essentiel, le charbon local restant peu développé et aussi pour appeler l'attention sur l'apparence pestiforme de sa spore.

Canton, le 15 septembre 1910.

M. DUJARDIN-BEAUMETZ. — J'ai examiné, cultivé et inoculé le bacille anthracoïde que M. GAUDUCHEAU m'a envoyé. Je me demande si ce germe non pathogène est bien l'agent de l'affection à laquelle le Chinois a succombé. Cette phlyctène du pied, ce bubon douloureux, cette mort rapide et surtout la présence dans le suc ganglionnaire et dans la pustule de coccobacilles à espace clair ne prenant pas le Gram, tout cela est en faveur de la peste sans aucun doute.

La culture donna un bacille prenant le Gram et n'ayant aucun des caractères de celui qui a été vu dans les frottis d'organe. Il n'est pas légitime de conclure que le bacille cultivé est le germe spécifique.

Le bacille de YERSIN pousse très lentement sur les milieux solides et particulièrement sur la gélose, surtout quand il est isolé récemment de l'homme, et je me demande si la virulence du bacille anthracoïde (qui devrait persister chez un bacille sporulé) n'est pas due à une symbiose du bacille pesteux, qui a cultivé à côté de lui dans les milieux et qui a passé inaperçu. L'inoculation aux animaux aurait pu faire une sélection; mais il aurait fallu prendre des cobayes ou des souris. Le rat, qu'on dit si réceptif à la peste de laboratoire, succombe, en effet, sous l'influence de ce virus, mais j'ai remarqué que souvent la rate et le sang du cœur étaient stériles et ne contenaient pas un seul bacille de YERSIN.

M. GAUDUCHEAU. — Je remercie M. DUJARDIN-BEAUMETZ d'avoir eu l'obligeance de me communiquer les résultats de ses intéressantes observations sur le microbe en question.

Les frottis prélevés chez le malade montrèrent des coccobacilles qui pouvaient être pesteux en effet, mais pour lesquels un diagnostic positif me paraît interdit, en raison de ce que des formes bactériennes à espace clair et ne prenant pas le Gram peuvent se rencontrer ici dans des circonstances qui n'ont aucun rapport avec la peste. De plus, le bacille anthracoïde donne dans le pus des formes à colorabilité bipolaire, résistant mal au Gram, de sorte qu'il est souvent réduit à un corps ovoïde allongé dont le pourtour et les extrémités sont très pâles, tranchant ainsi d'une manière nette sur les autres individus de même espèce fortement colorés en violet. On croirait donc avoir affaire à deux espèces : un bacille prenant le Gram et un coccobacille se décolorant presque complètement par cette méthode, alors qu'il s'agit en réalité d'une culture pure. Il est vrai qu'à examiner comparativement et de près, la décoloration de *Bacillus pestis* est plus totale. Néanmoins, la confusion est difficile à éviter lorsqu'on a affaire à un mélange inconnu, comme c'était le cas chez notre Chinois. Il se peut donc que les formes à espace central clair rencontrées aient appartenu au bacille anthracoïde ; mais quelle que soit l'interprétation adoptée, — symbiose ou non, — il fallait, de toutes façons, compléter le diagnostic par cultures et inoculations. Or, ces deux méthodes aboutirent au même résultat ; le bacille anthracoïde prit le dessus, aussi bien sur la gélose que dans l'organisme du rat. La symbiose aurait donc ainsi complètement échappé.

J'ai recherché l'aptitude du bacille anthracoïde à se développer dans l'organisme du jeune lapin blanc (qui est ici l'animal de laboratoire que l'on peut se procurer le plus aisément, — le cobaye manque généralement dans le commerce) et j'ai constaté qu'il se multipliait facilement dans ces jeunes organismes. Injecté simultanément avec un bacille pesteux (échantillon d'Oran, cultivé depuis plus d'un an sans passage chez les animaux), il se retrouvait dans le sang du cœur par la culture, à l'exclusion de ce dernier. Il peut donc masquer le bacille pesteux chez les animaux inoculés concurremment.

M. Dujardin-Beaumetz nous dit, de son côté, que le bacille de Yersin, après avoir tué le rat, ne se retrouve pas toujours dans le sang. Tous ces faits supportent l'avis de notre collègue, d'après lequel le bacille pesteux aurait pu passer inaperçu à l'origine dans les cultures et les inoculations. Son opinion est donc, en principe, tout à fait acceptable. Mais ceci ne peut plus

se soutenir après l'isolement. Le bacille anthracoïde n'était plus en symbiose dans mes premières inoculations de cultures pures, — mes isolements n'ayant comporté aucune cause particulière d'erreur, — et cependant ces inoculations furent pathogènes. Sur ce point je ne puis donc partager l'avis de notre collègue et je persiste à croire qu'une partie au moins des phénomènes infectieux, notamment le caractère charbonneux de la lésion du pied, étaient dûs à ce bacille anthracoïde ; la question du mécanisme par lequel la virulence s'est modifiée et celle de la symbiose originelle restant entières.

Les voies de propagation de la fièvre jaune

Par F. SOREL.

La fièvre jaune est une des maladies les plus graves qu'ait à redouter la population européenne résidant à la Côte occidentale d'Afrique. De temps en temps elle fait une apparition dans une colonie ou une autre et après y avoir fauché un nombre d'existences plus ou moins grand, va porter ses ravages ailleurs. On est encore peu renseigné sur la voie qu'elle emprunte pour s'introduire. Dans un article paru en janvier 1908 (*Revue scientifique*), MARCHOUX expose les raisons qui le portent à admettre l'existence à la côte d'Afrique, d'un foyer endémique et flottant et à considérer que les indigènes constituent le réservoir de virus le plus important. Cette dernière proposition n'est pas universellement acceptée. Pour un grand nombre de médecins, les indigènes, s'ils ne sont pas tout à fait réfractaires à cette maladie, ne la prennent qu'exceptionnellement. Trop souvent les mesures de protection ne s'étendent pas à la population noire qui se déplace sans grande surveillance et peut véhiculer les germes sans obstacle sérieux. L'observation suivante montre, croyons-nous, d'une façon très nette, non seulement que les indigènes sont sensibles à la fièvre jaune, mais qu'ils jouent sans doute le principal rôle dans le transport des épidémies.

En octobre dernier débarquait à Grand-Bassam, un indigène venant de Sierra-Leone. Quelques jours après son arrivée, il tombe malade, présente de la fièvre et des vomissements qu'on

met sur le compte du paludisme. Dix-sept jours après, son voisin est pris des mêmes malaises; la maladie évolue avec les mêmes symptômes et reçoit la même étiquette. Mais voilà que 15-17 jours après un autre indigène habitant assez loin de la maison du second malade, mais venant passer ses soirées chez lui, est pris d'un mal que l'on ne peut plus méconnaître et que nous diagnostiquons, mon collègue VALLET et moi, fièvre jaune.

Immédiatement toutes les mesures de protection sont prises, non seulement dans les habitations voisines, mais dans tout le groupe de maisons environnant les foyers où les cas larvés et le cas absolument net se sont produits. Le malade est isolé en chambre MARCHOUX.

Dans la suite aucune affection suspecte ne s'est manifestée.

Voilà donc un cas qui aurait pu être le début d'une épidémie grave, si nous n'eussions été convaincu de la réceptivité de la race noire pour la fièvre jaune et si notre attention n'avait été attirée dès le principe sur ces cas anormaux de paludisme.

En tous cas, notre observation montre d'une façon évidente, que les voyageurs indigènes doivent être soumis à une observation encore plus rigoureuse que les Européens, parce que la fièvre jaune présente chez eux des formes anormales et, de ce fait, souvent méconnues.

(*Laboratoire d'hygiène de Grand-Bassam.*)

M. LE DENTU. — La question de la sensibilité de telle ou telle race à l'égard de la fièvre jaune se trouve un peu déplacée par la note qui vient de nous être lue. Il faut surtout considérer l'immunité des individus habitant les pays où cette maladie peut sévir, indépendamment de la question de race. Ainsi, aux Antilles, il y a nombre d'années, l'opinion était très répandue, et à juste titre, que les blancs créoles étaient aussi bien à l'abri de la fièvre jaune que les noirs, les mulâtres et tous les hommes de couleur *qui y étaient nés*. Tous bénéficiaient certainement d'une immunité acquise je ne sais comment. Depuis que les épidémies de fièvre jaune sont devenues plus rares et moins importantes, cette immunité s'est affaiblie, et alors on voit des créoles blancs contracter la maladie aussi bien que des noirs ou des hommes de couleur. Ce fait confirme les prémisses que j'ai posées au début de ces réflexions.

M. Laveran. — Je crois qu'on peut comparer ce qui se passe pour la fièvre jaune dans les pays où cette maladie est endémique, à ce qui se passe pour la fièvre typhoïde dans les grandes villes où cette fièvre règne à l'état permanent. La plupart des habitants contractent la fièvre typhoïde, souvent dans le jeune âge et sous une forme bénigne, mais qui suffit pour conférer l'immunité. C'est ainsi que naguère les médecins parisiens étaient amenés à nier la contagion de la fièvre typhoïde, alors que les médecins des petites localités soutenaient l'opinion opposée. Dans les petites localités, la fièvre typhoïde ne règne, d'ordinaire, que sous forme de poussées épidémiques, dans l'intervalle desquelles les habitants n'acquièrent pas l'immunité.

De même dans les régions où la fièvre jaune existe à l'état endémique, la plupart des indigènes possèdent l'immunité et la maladie ne sévit guère que sur les nouveaux venus. Le jours où, par suite de l'assainissement de ces régions l'endémie disparaît ou diminue beaucoup d'intensité, les indigènes se montrent plus sensibles quand des poussées épidémiques se produisent à intervalles éloignés.

M. Montel. — Un de nos collègues des troupes coloniales, M. le Dr Viala, a attiré l'attention, dans les *Annales d'Hygiène et de Médecine coloniales*, sur une affection des enfants, fréquemment observée aux Antilles, et qu'il appelle la fièvre à vomissements noirs. Cette affection, relativement bénigne, pourrait bien être une fièvre jaune atténuée; ainsi s'expliquerait l'immunité de certains créoles.

M. Granjux. — Il s'est passé en Algérie, pour la fièvre typhoïde, quelque chose d'analogue à ce que M. Le Dentu vient de signaler pour la fièvre jaune. Pendant longtemps on a cru, en raison de la rareté de la constatation de la fièvre typhoïde chez les indigènes, que ceux-ci étaient réfractaires à cette affection, alors que, au fur et à mesure que les médecins pénètrent dans les milieux indigènes, il semblerait que dans les douars les enfants payent souvent, sous des formes fortes ou atténuées, leur tribut à cette maladie.

Sur un cas d'évolution simultanée et proportionnée de la fièvre de Malte et du Paludisme

Par NICLOT.

Parmi les cas de fièvre de Malte, que j'ai observés dans la division d'Oran, et que j'ai signalés dès 1906 (1), le graphique de température ci-contre me paraît mériter d'être publié, en raison de l'association du *Micrococcus melitensis* et de l'hémamibe du paludisme, grande forme amiboïde de la tierce bénigne.

Ce tracé est divisible en trois ondes, qui ont porté exactement sur deux mois : la première seule est perturbée par cette concomitance d'infections, l'hémamibe ayant disparu durant le cours des deux dernières séries d'oscillations. On reconnaît la superposition sur la courbe générale des accès propres au paludisme, quotidiens, puis ramenés au type tierce, comme nos services algériens sont accoutumés d'en observer, avec ou sans quinisation. La fièvre de Malte pouvant, d'après certains auteurs (2), affecter spontanément ce type intermittent, il semble que les vérifications précises du laboratoire devront s'imposer dans tous les cas de cet ordre, pour faire le départ de ce qui appartient à l'une et à l'autre espèce.

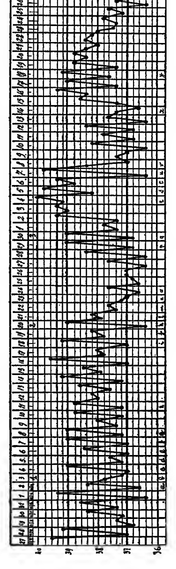
Les deux ondes terminales, plus courtes, sont régulières dans leur trajectoire, sauf deux encoches, l'une insignifiante, 1er juillet, qui semble due à la quinine et l'autre, 7 juillet, profonde, conditionnée par l'administration d'un drastique (15 gr. d'eau-de-vie allemande).

Du résumé de l'observation on peut extraire, pour les mettre en vedette, un érythème maculeux du tronc, peut-être toxidermique, antipyrinique, puis des pétéchies et de l'œdème des membres inférieurs avec un état de dépression inquiétant, vers la dernière quinzaine.

Au point de vue thérapeutique, cette courbe apporte une con-

(1) *Bull. Soc. Méd. des hôp. de Lyon*, 18 décembre 1906, pp. 450 et 599.
(2) CONOR. *Soc. de Méd. mil.*, 5 janvier 1911, p. 32.

tribution négative au traitement de la fièvre méditerranéenne, et montre l'inopérance de l'antipyrine à doses moyennes, et même de la quinine, dont l'influence est tout au plus légère et passagère. Cette ultime médication a pourtant son utilité au titre du diagnostic, soit que le paludisme existe seul, soit qu'il s'agisse de séparer l'élément palustre, comme dans le cas particulier, quand il y a association morbide.



Résumé de l'observation :

Hôpital militaire. Oran, salle 5, lit 30. Costa Jaime, né en 1883, Mostaganem, de parents espagnols, actuellement à Oran. Cultivateur,a servi chez fermiers du département,; impaludé il y a deux ans ; ajourné ; incorporé au 2e zouaves, 1re Cie. Pas d'autres antécédents.

Janvier 1906, hôp. bronchite simple. Malade à nouveau 27 mai : bronchite, congestion pulmonaire et fièvre ; c'est le début de la courbe ci-jointe.

Anémie, teint palustre, rate volumineuse, foie un peu débordant, bronchite, faible état saburral. Jamais d'albuminurie. Sort trois semaines après la courbe avec deux mois de convalescence.

Données du laboratoire (Oran) Mononucléose, anémie ,séro-diagnostic (Eberth et bacilles du groupe) négatif à diverses reprises.

1, 2. Constatation de la grande forme amiboïde du paludisme dite de la tierce bénigne.

3. Recherche négative.

Séro-diagnostic (*Micrococcus melitensis* à 1/50e.

(Alger, prof. Soulié) positif.

A, Sulfate de quinine........... 2 g.
B, C, D, E, F. Sulfate de quinine 1 g.
G. Sulfate de quinine............ 1 g. 50
H. Inject. hypod. formiate quinine 1 g.
I, J, K, L. Antipyrine........... 1 g.
M. Sulfate de quinine .... 1 g. 50
N, O. Sulfate de quinine........ 1 g. 50
P, Q. Sulfate de quinine....... 1 g. 50
R, S, T, U, V, X. Antipyrine..... 1 g. 50
T. Eau-de-vie allemande......... 15 g.
Y. Erythème maculeux du tronc, sans doute antipyrinique, pétéchies, œdème des membres inférieurs.

Le paludisme à la Côte d'Ivoire

Par F. SOREL.

Pour faire suite à la note parue dans le *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, en décembre dernier, je crois devoir donner un résumé des recherches que j'ai entreprises pour établir l'index endémique dans un certain nombre de localités de la Côte-d'Ivoire. Le résultat des examens est consigné dans le tableau suivant.

	Enfants au-dessous d'un an ou un an environ			Enfants de 1 à 5 ans			Enfants de 5 à 15 ans			Enfants au-dessus de 15 ans			Totaux		
	Sujets examinés	Parasités	Pourcentage	Examinés	Parasités	Pourcentage	Examinés	Parasités	Pourcentage	Exanimés	Parasités	Pourcentage	Examinés	Parasités	Pourcentage
Agboville	4	4	100	4	2	50	4	2	50	4	1	25	16	9	53
Boudepe	8	4	50	10	6	60	42	16	38	60	25	41	120	51	42
Akoudzen	11	7	63	17	12	71	36	15	41	32	12	37	96	46	47
Miatzen	6	4	66	17	10	53	13	5	37	53	29	55	89	48	55
Adzope	16	12	75	46	27	58	33	10	30	69	21	30	164	75	45
Mope	3	1	33	17	11	64	10	3	30	30	13	43	60	28	46
Bingerville	4	2	50	7	2	28	3	1	33	...	...	...	14	5	35
Bassam	...	..	..	..	...	...	31	13	40	..	...	...	31	13	4
Bassam	15	11	73	20	11	55	10	4	40	..	...	...	45	26	57
Paris	8	6	75	7	5	71	18	8	44	2	..	...	35	19	54
Oossou	11	9	80	66	39	59	100	40	39	23	4	16	200	92	45
Anna	6	4	66	8	3	37	6	1	16	..	...	.	20	8	40
Kouadio	3	3	100	12	8	66	13	4	30	...	.	...	28	15	53
Lahou	39	8	20	22	5	22	7	3	42	2	..	.	70	16	22
	134	75	56	253	141	56	328	125	38	275	110	43	988	451	45

Index endémique. Pourcentage des individus parasités.

J'ajoute quelques observations :

A l'encontre de ce qu'ont noté MM. M. LEGER et MATHIS, au

Tonkin (*Bul. Société pathologie exotique*, t. III, n° 7), nous trouvons ici un pourcentage très différent pour les enfants de 1 à 5 et de 5 à 15 ans. Il nous a semblé qu'on peut établir une relation entre l'âge et l'infection paludéenne ; aux environs de 66 % de de un an à 5 ans, elle n'est plus, vers 15 ans, que de 38 %, et si l'on fait un pourcentage spécial par les individus au-dessus de 30 ans, on ne trouve plus que 9-10 %.

Les formes les plus fréquentes sont les formes de quarte et de tropicale ; la tierce bénigne n'existe qu'en plus petite quantité.

J'ai noté un autre fait, c'est la quantité extrêmement faible des formes sexuées dans les préparations ; il m'est arrivé souvent de parcourir des lames entières sans rencontrer de gamètes, alors que les schizontes étaient nombreux. Les gamètes aussi se font plus rares à mesure que les individus avancent en âge.

L'index endémique le plus élevé est celui d'Agboville, mais je dois dire que les femmes et enfants examinés dans cette localité étaient des prisonniers venant de plusieurs points, très débilités et vivant, pour le moment, dans d'assez mauvaises conditions hygiéniques.

En dehors d'Agboville, les villages nous donnant l'index le plus élevé, sont ceux qui ont été le plus éprouvés au cours des opérations militaires. Et malgré tout, nous voyons que la moyenne générale est de 45 % d'individus parasités, alors que, au Sénégal, M. THIROUX donne un index endémique restant toute l'année entre 60 et 70 %.

Dans un centre important de la colonie, à Lahou, nous n'avons relevé qu'un pourcentage de 22 %. Dans cette localité, d'ailleurs, on ne trouve que très peu d'anophèles et je crois que ces insectes sont en majeure partie importés par les pirogues des villages voisins. En effet, la bande de sable sur laquelle est bâtie Lahou est fortement balayée par la brise de mer ; il n'y a, dans les alentours immédiats, aucuns marécages ; ce sont des pompes qui fournissent l'eau d'alimentation ; la lagune est trop large pour que les brises puissent rabattre sur la ville les anophèles de la brousse : on se trouve donc dans des conditions peu favorables au développement du paludisme. Notre regretté ami, le docteur BRAUD, qui avait longtemps séjourné à Lahou, y avait déjà remarqué cette rareté du paludisme et des anophèles.

(*Laboratoire d'Hygiène de Grand-Bassam.*)

La piroplasmose des chiens en Russie

Par W. L. YAKIMOFF (Saint-Pétersbourg).

La piroplasmose des chevaux, des bovidés, des moutons, des chèvres, des cerfs septentrionaux, des hérissons, des lièvres, des taupes, des souris champêtres est une chose bien connue en Russie européenne et asiatique. Par contre, personne n'a, avant nous, signalé la piroplasmose des chiens.

Le 5 avril 1909, le vétérinaire des consultations de la Société protectrice des animaux à Saint-Pétersbourg, nous apprenait l'existence, à l'hospice, d'un chien atteint d'une maladie énigmatique, avec amaigrissement, apathie, perte d'appétit, ictère des muqueuses, vomissements et urines ictériques.

Je soupçonnais depuis longtemps l'existence de la piroplasmose des chiens en Russie. Aussi ai-je fait des frottis du sang. A la suite de recherches minutieuses et longues, sur des préparations colorées au *Giemsa,* j'ai fini par rencontrer un seul exemplaire du parasite, — piroplasme d'une forme ronde, avec un caryosome fortement coloré en rouge et un protoplasma d'un bleu intense. Dans les préparations de sang faites le lendemain, nous avons trouvé plusieurs parasites piriformes groupés 2 par 2 à l'intérieur des érythrocytes. Leurs dimensions étaient 4,26 μ sur 2,48 μ à 2,84 μ. Outre les parasites, nous avons constaté dans le sang des normoblastes et une légère polychromasie. Ce sang à piroplasmes a servi à infecter 2 chiens bien portants; injectés le 14 avril 1909, l'un d'eux a montré des piroplasmes dans le sang le 18 avril; l'autre le 19 avril.

Les chiens infectés par notre virus nous ont fourni les résultats suivants:

La *période d'incubation,* après une injection péritonéale du virus, est variable: 2 jours (1 chien); 3 jours (1 chien); 4 jours (5 chiens); 6 jours (5 chiens), et 7 jours (2 chiens). A la fin de la période d'incubation, le chien devient triste, apathique et cesse de manger. L'anorexie persiste jusqu'à la mort. Parfois les chiens tremblent légèrement quand ils restent debout ou quand ils marchent; quelques-uns sont si faibles qu'ils ne peuvent se tenir de-

bout; chez l'un d'eux, nous avons pu observer de la parésie. La température s'élève vers la fin de la période jusqu'à 40° et plus. La température est à l'acmé 2 à 3 jours après l'apparition du parasite dans le sang; avant la mort, elle baisse sensiblement, parfois jusqu'à 35°.

Dans 14 cas, nous avons observé un ictère grave, allant jusqu'à la couleur jaunâtre du chrome; dans 8 cas, un ictère faible. La respiration accélérée devient superficielle au moment de la mort; le pouls s'accélère, et avant l'exitus devient filiforme. Les vomissements se répètent plusieurs fois dans la journée. La diarrhée s'accompagne parfois de sang dans les matières fécales, qui sont dures; les selles sanguinolentes coïncident généralement avec de l'hémoglobinurie. L'anémie va se développant. Le lendemain de l'apparition des parasites dans le sang, celui-ci devient pâle, ne laisse pas de tache, sèche difficilement sur les frottis. Les préparations colorées montrent un affaiblissement de l'index de colorabilité, oligocytémie; macro- et microcytes de différentes grosseurs; normoblastes; poïkilocytes; polychromatophilie, parfois des granulations basophiles; on rencontre également des micro- et macrocytes polychromatophiles en état de poïkylocytose; au milieu et vers la fin de la maladie, il y a des myélocytes et les *Reizungsformen* de Türk. On observe rarement la phagocytose des érythrocytes infectés, par de gros mononucléaires. Sur 17 cas, nous avons observé 11 fois de l'hémoglobinurie, qui s'installe parfois le lendemain de l'apparition des parasites dans le sang (2 cas), en 24 heures (2 cas), en 2 jours (3 cas), en 3 jours (2 cas), en 4 jours (1 cas), en 5 jours (3 cas), en 6 jours (1 cas), en 7 jours (1 cas), en 8 jours (1 cas), et en 9 jours (1 cas). La mort a lieu dans le coma; les animaux maigrissent de 4 à 13 % de leur poids initial.

A l'autopsie, on trouve parfois, dans la cavité péritonéale, un liquide rouge. La rate est augmentée, hypérémiée, d'un violet foncé. Le foie est plus ou moins hypérémié; parfois il est pâle, anémié, montrant sur les frottis de nombreux parasites. La vésicule biliaire est distendue par la bile. Les reins sont le plus souvent normaux. Dans des cas rares,on constate de la néphrite, et quelquefois des ecchymoses à leur surface. La vessie est parfois pleine. La séreuse de l'estomac est parfois injectée, enflammée. Les poumons sont pâles, emphysémateux vers les bords, parfois œdémateux. A leur surface, on distingue parfois des ecchymoses

punctiformes. Le péricarde contient un liquide rougeâtre, en petite quantité. La surface externe du cœur montre parfois des ecchymoses. La moëlle osseuse est rouge. Sur les frottis des organes, on trouve presque toujours des parasites; la plupart se trouvent dans les reins. La rate, le foie sont moins riches en parasites que les reins; les poumons sont beaucoup moins riches que la rate et le foie. La forme des parasites est variable: piriforme, ronde, ovale. Il y a parfois 16 parasites dans un seul érythrocyte. On trouve assez souvent des parasites libres dans le plasma sanguin.

Dimensions: des formes rondes isolées, 2,13 à 4,26 μ; des formes ovales isolées, 2,82 à 4,26 μ sur 2,13 à 2,82 μ; des formes rondes accouplées, 2,13 μ; des piriformes accouplées, 2,84 à 4,26 μ sur 1,42 à 2,87 μ; des formes ovales couplées, 2,13 à 2,48 μ sur 1,42 à 1,77 μ. Sur les frottis des viscères, on trouve toujours de petits parasites annulaires, 1,42 μ et moins. On trouve rarement des formes piriformes et amœboïdes d'aussi petites dimensions.

Notre communication préliminaire sur la piroplasmose des chiens en Russie, parue dans la *Revue vétérinaire* (en russe), a été suivie des communications faites par LUBINETZKY et DCHUNKOWSKY et LUHS, sur le même sujet.

Présence de trypanosomes chez les bovidés en France

Par P. DELANOË.

Lors de la dernière séance de cette société, Edm. et Et. SERGENT ont fait connaître qu'ils avaient pu cultiver, dans 10.9 % des cas, un trypanosome du sang des bovidés algériens réservés à l'alimentation de la ville d'Alger. Ils ont, à juste titre, rapproché ce trypanosome obtenu en culture, du *T. Theileri*. Les frères SERGENT ont, à cette occasion, rappelé suffisamment l'historique de la question de la présence du *T. Theileri* (ou trypan. voisins) chez les bovidés pour n'avoir pas à y revenir.

Depuis plus d'un an, sur les conseils de M. le Prof. MESNIL,

nous avons, à différentes reprises, saigné une vingtaine de bovidés appartenant au service de M. le professeur VALLÉE, d'Alfort. Ces essais, pratiqués soit en hiver, soit en été, n'ont pas été couronnés de succès. Il est juste de remarquer que la technique que nous avons alors employée était différente de celle qui nous a, depuis, donné de bons résultats, si bien que nous avons quelque scrupule à affirmer que les bœufs du service de M. VALLÉE n'étaient réellement pas infectés.

Le 15 et le 30 janvier 1911, c'est-à-dire en plein hiver, nous avons saigné, à Alfort, 10 bœufs du service de M. le professeur MOUSSU. Le sang, recueilli aseptiquement au niveau de la jugulaire, est *complètement* défibriné dans des ballons à perles. Il est ensemencé 2 heures plus tard, à notre laboratoire, dans des tubes de bouillon nutritif ordinaire à raison de 3 cm^3 de sang pour 10 cc. de bouillon. Les cultures sont maintenues à la température du laboratoire. 6 bœufs sur 10 (soit dans 60 % des cas) nous ont fourni des cultures presque toutes très riches. Celles-ci commencent à partir du 6e jour et sont luxuriantes du 12e au 15e jour. La culture a lieu à la partie tout à fait superficielle du culot sanguin. Elle se fait intense au niveau des petits grumeaux, visibles à l'œil nu quand on étale le sang sur une lame, formé de leucocytes agglomérés par des filaments de fibrine. Elle se fait, non seulement à la marge des amas de leucocytes, mais encore entre les leucocytes eux-mêmes et parfois en quantité telle que les flagellés entremêlés les uns avec les autres forment un léger voile à la surface du culot sanguin. La culture des flagellés au niveau des leucocytes explique que, sur des préparations colorées des éléments de culture, soit jeunes, soit adultes, soient accolés à des leucocytes. Il n'en est pas moins vrai que ces formes culturales sont toujours extra-leucocytaires, et nous n'avons pu, comme BEHN (1), retrouver des parasites à l'intérieur même des leucocytes.

Nous avons consigné quelques détails de nos expériences dans le tableau suivant. Comme on le voit, il est bon d'ensemencer plusieurs tubes de bouillon pour un seul animal. Le trypanosome est si rare qu'il peut arriver que tous les tubes ensemencés ne soient pas fertiles.

(1) *Berl. tierärztl. Woch.*, n° 46, 17 novembre 1910.

Numéros des bœufs	Nombre de tubes ensemencés	Nombre de tubes fertiles	Origine du trypanosome
1	6	0	Vieille laitière. Normande, venant de Seine-et-Oise, 10 ans environ. Tubercul. Lésions légères, fermées.
2	5	0	Normande, 5 ans, Seine-Inférieure, arthrite double consécutive à une non délivrance.
3	2	2	Laitière normande, 7 à 8 ans, Seine et-Oise, avortement. Tuberculeuse. Lésions légères fermées.
4	10	0	Laitière normande, 5 ans, Eure-et-Loir. Tuberculose. Lésions sous-cutanées.
5	8	7	Taureau, 18 mois, venant du Nord. Broncho-pneumonie vermineuse, guéri.
6	8	7	Normande, 3 ans, Seine-et-Oise. Actinomycose linguale et paralysie de l'œsophage A reçu très peu de temps avant la saignée 150 gr. IK.
7	10	0	Normande, 18 mois, Seine-Infér. Diarrhée chronique.
8	5	1	1 an, Nièvre. Distomatose.
9	4	4	Hollandaise, 8 à 9 ans, Seine-et-Oise. Tuberculose mammaire ouverte.
10	10	4	Vache Marchoise, 7 ans. Indre. Diarrhée chronique.

Examinés entre lame et lamelle, les flagellés de culture se déplacent avec une réelle lenteur, malgré la mobilité du flagelle et de la membrane ondulante. Leur corps allongé présente de lents mouvements de reptation.

Dans une première culture en sang de bœuf, âgée de 10 jours, les flagellés mesurent en moyenne, flagelle compris, 50 µ de long sur 4 à 5 µ de large. La forme la plus longue que nous ayons constatée avait 76 µ de long, dont 6 seulement pour la partie libre du flagelle. Celle-ci possède en effet une longueur très variable. Le flagelle se termine par un léger épaississement. Les préparations colorées au Giemsa, après fixation humide aux vapeurs osmiques, montrent que les éléments flagellés des cultures ont une structure typique de *Crithidia*. Ils sont rubannés, avec un blépharoplaste très fréquemment accolé au noyau. Celui-ci est une vésicule avec une membrane nette et au centre un gros karyosome. Du blépharoplaste et parfois d'un petit diplosome situé à côté de lui se détache le flagelle assez épais. Le flagelle borde une membrane ondulante, peu plissée, et d'ailleurs parfois peu développée. Le flagelle devient libre après avoir été accompagné sur une partie plus ou moins grande de son trajet par une mince bordure cytoplasmique. Parfois, au contraire, l'extrémité antérieure

du parasite s'arrête brusquement, et le flagelle s'en détache avec une particulière netteté. Le flagelle est peu adhérent à la membrane ondulante. Il s'en détache fréquemment, soit en partie, soit en totalité, tout en gardant néanmoins ses connexions avec le blépharoplaste.

Le corps protoplasmique prend au Giemsa une teinte bleue assez accentuée. Il est limité par un périplaste très étroit, de même coloration que le flagelle, quoique moins intense. Dans les cultures jeunes, il est dépourvu de granulations chromatoïdes. Celles-ci apparaissent en grand nombre avec le vieillissement des cultures, comme l'expression d'un état de souffrance.

L'extrémité postérieure est effilée, le plus souvent, en pointe aiguë; parfois cependant elle est plus ou moins arrondie.

Blépharoplaste et noyau se trouvent parfois vers le milieu du corps, plus souvent dans le tiers antérieur, à peu près à la jonction du tiers antérieur avec les deux tiers postérieurs.

A côté des formes allongées, il existe (surtout dans les cultures jeunes) des formes arrondies (ovoïdes, piriformes, munies ou non d'un flagelle, munies ou non d'une membrane ondulante). Même dans ces formes, blépharoplaste et noyau conservent les rapports que nous avons mentionnés plus haut.

Nous avons pu, en 2e passage, repiquer nos cultures, soit en bouillon sang de bœuf, soit en NOVY-NICOLLE, soit en Agar ordinaire additionné de sang de lapin (1/3 de sang pour 2/3 d'Agar), soit simplement en bouillon ordinaire. Les cultures en NOVY-NICOLLE se font plus lentement qu'en Agar ordinaire au sang. Dans ce dernier milieu, à la température du laboratoire, les cultures sont très riches dès le 4e jour. Les cultures en bouillon simple sont les moins rapides. Elles finissent cependant vers le 8e ou 9e jour, par s'enrichir assez pour montrer des amas de parasites susceptibles de remplir une grande partie du champ du microscope. Les flagellés cultivent dans le bouillon sous forme de petits flocons qui se ramassent au fond du tube. Le bouillon reste clair et limpide; par agitation, les flocons remontent dans le bouillon et s'y dissocient.

Dans une 2e culture en milieu NOVY-NICOLLE, nous avons, au bout de 24 heures, trouvé des formes jeunes sans flagelle en quantité assez grande. Certaines de ces formes, presque rondes, ne mesuraient pas plus de 3 μ de diamètre. Nous signalons ces formes uniquement à cause de leur petitesse. Au bout de 6 jours,

cette même culture ne contenait que de très rares formes sans flagelle; les formes *crithidia*, en grand nombre, mesuraient en moyenne 35 µ de long sur 2 µ 5 de large. Nous avons pu également trouver des formes *trypanosomes*, avec blépharoplaste postérieur. Le Trypan. des bovidés finit donc dans les cultures par recouvrer la forme trypanosome typique. Il en est ainsi de bien d'autres trypanosomes du sang des vertébrés.

(*Travail du laboratoire de* M. MESNIL,
Institut Pasteur.)

Traitement de la Dourine par le trypanroth et par des préparations arsénicales

Par W. L. YAKIMOFF (Saint-Pétersbourg).

En 1907 nous avons traité 4 étalons, atteints de dourine, avec le trypanroth et des préparations arsénicales. Nous avions, au préalable, employé avec succès cette méthode sur des chiens dourinés.

Cheval N° 1 : « Néophyte », âgé de 4 ans, Anglais, pur sang. Un mois avant, ce cheval présentait une éruption sur le membre viril qui dura près de 2 semaines. A son arrivée à l'établissement, il présentait à la cuisse droite une plaque cutanée ronde d'un diamètre de 4 à 5 cm. Pendant 35 jours de traitement, il reçut 7 g. de trypanroth dans les muscles (à raison de 0,5 g. à 1,5 g. par dose) et 3 g. 25 d'acide arsénieux dans ces veines (à raison de 0,10 g. à 0,55 g. par dose) et 9 g. 20 d'arséniate de soude sous la peau (en commençant par 0,60 g. par dose, arrivant jusqu'à 0,70 g. pour ensuite revenir progressivement à 0,20 g.). (Nous avons été obligés d'employer l'arsénite de soude au lieu d'acide arsénieux à cause des complications locales développées à l'endroit des injections).

En 1907 et 1908, « Nénphyte » ne présenta aucun signe de dourine. En 1907, il fécnnda 24 juments ; et en 1908, 8 juments. On peut le considérer comme complètement guéri.

Cheval N° 2 : « Guérate », âgé de 5 ans. La première plaque cutanée, située sur le côté droit, un peu au-dessnus de la colonne vertébrale, apparaît un mois avant qu'il ne nous soit amené. Plus tard 2 plaques apparaissent. Le cheval arrive au mnment de l'éruption de la 3e et de la 4e plaque.

Durant 38 jours de traitement, il reçut dans les muscles 8 g. 50 de trypanroth (1,0 g. à 2,0 g. par dose) et 15,30 g. d'arsénite de soude sous la peau (0,10 g. à 1 g. par dose ; les injections sont d'abord prngressivement ascendantes, puis progressivement descendantes). Au cours du traitement, eut lieu une nouvelle plaque cutanée.

6 mnis après la cessation du traitement, d'autres plaques apparaissent. Le cheval est en conséquence traité par le vétérinaire, et on lui administre de l'acide arsénieux *per os*. La maladie cependant ne cède pas. Le coït est

manifestement douloureux, suivi de perte blanche de sperme et même parfois de défaillance. Bref la guérison ne s'obtient pas.

Cheval N° 3 : « Serkassor », 9 ans. Comme phénomènes morbides : 2 plaques cutanées à la cuisse gauche. Pendant 11 jours de traitement, le cheval reçoit dans les muscles 12 g. 50 de trypanroth (de 1 g. à 2 g. par dose) ; 4 g. 37 d'acide arsénieux dans les veines (de 0,12 g. à 0,65 gr. par dose) et 4 g. 37 d'arsénite de soude sous la peau (de 0,6 g. à 0,05 g. par dose : injections progressivement descendantes). Nous avons finalement employé l'arsénite de soude au lieu de l'acide arsénieux à cause des complications locales.

3 mois après la cessation du traitement, le cheval présenta de la parésie et mourut.

Cheval N° 4 : « Nabrossok », 5 ans. D'origine anglaise. A des plaques cutanées. La peau du pénis est rouge. La muqueuse de l'urèthre est enflammée.

Au cours d'un traitement de 44 jours, nous avons injecté à ce cheval 12 g. de trypanroth. Nous n'avons pas injecté de préparations arsénicales. Au cours même du traitement, il y eut des récidives. 2 mois après la fin du traitement, des plaques réapparurent avec enflure de la bourse ; faiblesse du train postérieur et une manifeste sensibilité à la pression de la colonne vertébrale. 7 mois après le cheval présenta de la parésie, puis de la paralysie et mourut.

Le traitement soit par le trypanroth seul, soit par le trypanroth associé à des préparations arsenicales, a été loin de donner des résultats aussi satisfaisants que nous l'aurions voulu. Aussi avons-nous employé, en 1907 et en 1908, l'*atoxyl* dans le traitement de la dourine des chevaux. Nous ferons connaître, dans une communication ultérieure, les excellents résultats que nous avons obtenus.

Parasites intestinaux chez les indigènes de la Côte d'Ivoire

Par F. SOREL.

En examinant les selles d'un grand nombre d'indigènes pour y rechercher les œufs d'ankylostomes, nous avons pu constater que les parasites intestinaux (helminthes ou protozoaires) sont nombreux parmi ces populations.

Le tableau suivant résume nos observations :

Les ankylostomes (détermination faite avec les œufs) appartiennent aux deux genres *Necator americanus* et *Ankylostoma duodenale.*

Selles examinées	320
Ankylostomes	..........238....soit.....75 %
Trycocéphales	.... 22.......... 6,8 %
Ascaris	.... 5.......... 1,5 %
Tœnia	.... 7.......... 2,1 %
Amibes	.... 7.......... 2,1 %
Sujets infectés	..........279..........87 %

Les tœnia observés étaient des tœnia inermes. Les bœufs consommés dans la Basse-Côte, proviennent en majeure partie des élevages du Soudan. Les observations de tœnia ont été faites à Bassam, Bingerville, Moossou ; dans la forêt, les indigènes consomment peu de viande de bœuf.

Chez certains enfants, nous avons relevé la présence simultanée d'ankylostomes, de trichocéphales et d'ascaris (4 cas).

L'énorme proportion des parasites intestinaux est due à l'alimentation des indigènes (escargots crus ou peu cuits, beaucoup de légumes et herbes vertes), au géophagisme et enfin à la contamination des puits et points d'eau voisinant presque toujours avec les dépôts d'immondices.

Cinquante-quatre cas de bilieuse hémoglobinurique à St-Denis de La Réunion

(Traitement et mortalité).

Par M. L. O'ZOUX.

J'ai, en cinq ans et demi, observé, à La Réunion, chez 45 sujets, 54 cas de bilieuse hémoglobinurique. A l'heure actuelle, pour cette colonie, il est difficile de formuler une médication sur laquelle on puisse compter ; de nos observations cliniques découlent, cependant, quelques résultats généraux.

Traitement préventif. — Il y a, dans l'accès jaune, un signe qui, dans la presque totalité des cas, précède l'hémolyse : c'est la fièvre, lente, irrégulière, durant quelquefois des mois, ou bien aiguë, atteignant 40° et plus pendant plusieurs heures consécutives, devançant alors de très peu la fonte globulaire ; il faut donc juguler cette fièvre ; mais la quinine est constamment sans action, même en injections triquotidiennes de 0 g. 50 ; l'émigra-

tion seule sur les hauteurs en vient à bout; encore l'hémolyse peut-elle se produire quelques jours après l'arrivée dans les montagnes ou suivre immédiatement le retour à la côte.

Un deuxième signe, qui précède moins souvent l'hémolyse mais l'accompagne presque toujours, est l'ictère; tous les ictériques, à la Réunion, sont candidats à l'hémolyse; le public lui-même l'a observé; et, très souvent, l'on a pu annoncer des accès jaunes à des sujets traînant une jaunisse plus ou moins accentuée ou atteints d'ictère brusque; et il semble, réellement, que le traitement préventif le meilleur, en ces cas, consiste en celui de l'ictère.

Enfin, on voit apparaître l'accès jaune chez des albuminuriques fébricitants; il faut donc se hâter de conjurer la fièvre et l'albuminurie.

Traitement de la maladie confirmée. — M. H. VINCENT a conseillé le chlorure de Ca; je l'ai employé une fois, avec succès.

Chez deux malades pauciuriques, les extraits réniques ont été inutilement administrés.

La déminéralisation plasmatique a été accusée de l'hémolyse et les injections salines conseillées ont donné des succès; quatre de mes malades en ont reçu; trois ont succombé; cependant ces injections ne semblent avoir d'action nuisible ni sur le rein ni sur le sang, car le taux urinaire n'avait pas diminué et l'hémolyse avait disparu lors des décès.

Pour vérifier les assertions de RAAB et VON TAPPEINER, d'après lesquelles les protozoaires et, en particulier, les hématozoaires, seraient très sensibles aux substances fluorescentes, — la quinine ne devrait ses propriétés qu'à sa fluorescence, — j'ai utilisé une fois la fluorescéine en solution alcaline et en injection sous-cutanée, après m'en être servi une dizaine de fois dans le paludisme vrai; le malade a guéri mais sans hâte, et la couleur jaune rouge que prennent les urines est extrêmement gênante.

La parenté que semblent avoir le vomito-négro et l'accès jaune, « fièvre jaune des acclimatés », m'a incité à employer les alcalins à haute dose, 20-40 g. par jour, — traitement de Zéfirino-Mirelles, du Brésil, — sous forme de bicarbonate de soude ou d'un mélange à ce sel, de salicylate et de benzoate de soude en petite quantité; 17 malades ont suivi cette médication; 14 ont guéri entre 9 heures et 6 jours.

L'hémolyse se produit parfois chez des sujets qui perdent de l'albumine; n'est-ce pas cette perte albumineuse, aux dépens d'un sang prédisposé, chez des individus dont le foie malade fabrique

lui-même peu d'albumine, qui entraîne la fonte globulaire? Peut-être cette dernière est-elle due à une hémolysine du sérum? A la fois pour restituer à l'organisme une partie de ses albuminoïdes, rendre au sang sa toxicité, combattre l'hémolysine, complexus albumineux, j'ai traité trois cas d'hémoglobinurie par l'injection sous-cutanée du complexus albumineux le plus facile à trouver, de blanc d'œuf; les injections très peu douloureuses, très vite résorbées, ne donnèrent lieu à aucune complication locale; dans 2 cas, les urines furent modifiées 1 h. 30 après l'injection et redevinrent normales après 4 h.; dans le troisième, les urines seulement rosées et sales, redevinrent ambrées en 20 h.

A La Réunion, les spécifiques de l'accès jaune que seraient les décoctions de racines de lit-chi, de cocotier, de la belle-de-nuit, n'ont malheureusement pas de spécificité, pas plus que celle du quinqueliba et du « change-écorce » (*Aphloia theæformis*) appelé Voa-Fotsy à Madagascar.

Deux méthodes de traitement semblent être en ce moment en honneur à Saint-Denis, celle des vomi-purgatifs et celle des injections de quinine; la première a des partisans convaincus, et des familles nombreuses l'emploient, dont chaque membre a eu cinq ou six accès jaunes et dans lesquelles nul décès ne s'est produit du fait de l'hémoglobinurie; la méthode intégrale ordonne deux, trois, quatre vomitifs d'ipéca dans la même journée; chacun d'eux amènerait une amélioration de l'état général et des urines; le lendemain, on purge au sulfate de Na ou de Mg; les accès jaunes seraient jugulés. — La deuxième méthode est née de la théorie palustre; je l'ai utilisée en la combinant à la précédente mitigée; les injections n'accroissent ni ne prolongent l'hémolyse; mais leurs effets sur la fièvre sont nuls ou nocifs et la mortalité est élevée parmi les injectés.

L'accès oligurique ou anurique conserve, à La Réunion, sa gravité classique; 3 malades sur 4 ont succombé; mais ceux-ci résistent parfois 8 jours; au début de leur anurie ils sont donc encore très forts et résisteraient admirablement à une intervention chirurgicale; j'ai, en conséquence, proposé deux fois d'appliquer la néphrotomie aux cas dont 2 jours d'inutile médication auraient démontré l'extrême gravité; l'incision du rein, rapide, facile, amènerait certainement une décongestion profonde de l'organe, ouvrirait de nombreux glomérules et canalicules obstrués; libérerait, en somme, l'un des reins et, peut-être, le symétrique par action réflexe.

Mortalité. — Le nombre des décès fut de 15 pour 45 malades et 54 cas, soit de 27 % environ, accusant une sévérité réelle de l'affection.

La saison qui en vit le plus fut celle du maximum des cas, c'est-à-dire la saison chaude; d'août à janvier il ne s'en produisit aucun.

Les sexes furent également frappés (8 hommes et 7 femmes).

L'âge le plus éprouvé est compris entre 20 et 40 ans; ce n'est donc pas celui qui présente le plus grand nombre de cas (5 à 10 ans).

La race la plus décimée, au contraire, est celle des métis clairs, qui présente le plus de sensibilité à la maladie (12 métis pour 3 blancs).

11 sujets ont succombé au premier accès, 4 après plusieurs atteintes.

Les causes de la mort sont les suivantes: une syncope au 4ᵉ jour de la guérison de l'hémolyse; le malade avait des selles sanglantes; 2 hématémèses à la 6ᵉ et à la 21ᵉ heure; 3 urémies; 2 affaiblissements progressifs (mort au 5ᵉ et 6ᵉ jour de la cessation des mictions sanglantes); 3 ictères graves; 2 fois l'ensemble des signes fièvre, hémoglobinurie, ictère; 2 causes restent inconnues; les malades ont succombé à la 7ᵉ et à la 12ᵉ heure.

3 sujets ont succombé sans avoir été traités; 3 après avoir suivi des médications irrégulières; 9 avaient reçu des injections de quinine (4 sont morts au cours du traitement, 5 longtemps après cessation de ce traitement).

7 décès se produisirent au cours de l'hémolyse, 8 après disparition de ce symptôme.

L'ictère, noté dans tous les cas de décès, fut d'intensité variable.

La température ne semble pas avoir influé sur la mortalité; s'il est des malades ayant succombé, qui ont eu 41°,5 et d'autres 38°6, quelques sujets ont fait des températures élevées et ont guéri. — L'anurique meurt en température basse; l'oligurique en température normale; dans les accès ordinaires, une hausse énorme précède parfois la mort; d'autres fois, le thermomètre, après être tombé au-dessous de la normale remonte assez vite, et le malade succombe, alors que sa température est de 38°6; enfin la mort peut se produire en hypothermie, 35°6, chez les sujets épuisés par des pertes sanguines abondantes et renouvelées.

Mémoires

Etudes sur les Stomoxydes du Dahomey

Par E. ROUBAUD.

Les Stomoxydes sont représentés au Dahomey par les deux genres *Stomoxys* et *Lyperosia*. Je ne mentionne ce dernier genre que pour mémoire : il se réduit à la seule *Lyperosia longipalpis* ROUBAUD, qui n'est guère représentée, au moins dans le Bas Dahomey, que par des individus isolés, toujours rares, qui fréquentent les abords des cours d'eau boisés et vivent le plus souvent, à ma connaissance, aux dépens des animaux sauvages, bien plutôt qu'aux dépens des troupeaux domestiques. M. le vétérinaire PÉCAUD a cependant rencontré cette espèce en abondance sur les troupeaux dans le Haut-Dahomey. Je ne connais rien de son mode de reproduction, et peu de choses de sa biologie.

Le genre *Stomoxys* compte, au contraire, des représentants assez divers, dont j'ai pu faire l'étude morphologique et biologique d'une façon plus détaillée et, pour certains, l'élevage.

A. ETUDE MORPHOLOGIQUE.

1° *Stomoxys calcitrans* L., conforme à l'espèce type d'Europe. Par l'élevage j'ai obtenu des individus nains de cette espèce, ne mesurant pas plus de 3 mm. 5 de longueur, et dont la face est d'un blanc argenté comme chez le *Stomoxys sitiens* de RONDANI. Il ne faut donc accorder au caractère de la couleur de la face qu'une valeur secondaire.

2° *Stomoxys korogwensis* GRÜNBERG, conforme au type de GRÜNBERG (1), la ♀ à celui de PICARD (2). Ce n'est peut-être qu'une simple variété du précédent, mais assez peu fréquente.

3° *Stomoxys brunnipes* GRÜNBERG. Assez fréquent au bord des

(1) *Zool. Anzeiger*, t. XXX, 3 avril 1906.
(2) *Bull. Soc. Entom. France*, n° 18, 1907.

marigots. L'examen des nombreux mâles et femelles que j'ai observés et élevés me permet de rapporter avec certitude à cette espèce les femelles dont GRÜNBERG a fait les types de son espèce *St. sellata*. Cette dernière espèce, dont la description s'applique entièrement aux femelles de *brunnipes*, méconnues par cet auteur, doit donc disparaître. Il en sera de même par suite de *St. intermedia* ROUBAUD.

Le ♂ de *brunnipes* se différencie de la femelle par : la face jaune d'or ; la bande interoculaire égale au huitième de la largeur de la tête, les ailes fortement enfumées, l'aspect général soyeux et velouté.

La ♀ est au contraire caractérisée par : la face gris argenté ; l'espace interoculaire à peine égal au tiers de la largeur de la tête, les ailes à peine teintées de brun, l'absence de reflets soyeux et veloutés sur tout le corps.

Ces caractères différentiels sont de même ordre et de même valeur que ceux qui différencient les deux sexes chez *St. Bouvieri* et *St. Boueti* décrit ci-dessous.

J'ajouterai que la teinte claire des pattes, surtout chez les femelles, est variable. Chez certains individus, les fémurs et les hanches sont comme les tibias et les tarses presque entièrement testacés. Chez d'autres, les tibias ou les tarses sont fortement rembrunis. Il est possible que, d'après ces faits, l'espèce décrite par GRÜNBERG, sous le nom de *St. bilineata*, doive également rentrer en synonymie, l'accentuation des bandes noires au thorax variant également d'amplitude suivant les cas.

4° *Stomoxys Bouvieri* ROUBAUD. Cette espèce est fréquente dans tout le Dahomey. Je lui rapporte également des Stomoxes recueillis à Bondoukou (Côte d'Ivoire) par le Dr BOUET et identifiés par PICARD à *St. glauca* GRÜNBERG.

Dans ma description antérieure (1) faite au Congo, j'avais donné les caractères de la femelle d'une manière un peu arbitraire pour une espèce aussi dimorphe, en me basant sur la coexistence constante des deux types. L'élevage *in vitro* que j'ai effectué au laboratoire d'Agouagon, en partant d'une femelle rapportée sans autre indice à l'espèce en question, a confirmé entièrement mes précédentes descriptions.

Alors que le mâle de cette espèce est très caractérisé par ses ailes enfumées, sa pubescence générale soyeuse et ses bandes veloutées, sa face jaune d'or, la femelle manque de caractères et peut être aisément confondue avec celle de *St. glauca* Grünb. On ne l'en distinguera guère que par sa taille plus grande, l'arista des antennes noir, à peine éclairci à la base, et les

(1) *Ann. Institut Pasteur*, t. XXI, 1907.

bandes noires du thorax séparées dans toute leur longueur et non fusionnées derrière la suture.

5° *Stomoxys glauca* GRÜNBERG ? La détermination de quelques femelles, que j'ai cru devoir rapporter à cette espèce en raison des caractères énoncés ci-dessus, me reste encore douteuse, car je n'ai point rencontré les mâles, et je n'en ai point effectué l'élevage.

6° *Stomoxys Boueti* ROUBAUD *n. sp.* J'ai rencontré aux environs d'Agouagon, sur le bord des marigots, et au voisinage du village, une petite espèce encore inédite, remarquable par ses affinités avec *St. Bouvieri*, et que je suis heureux de dédier à mon ami et compagnon d'études au Dahomey, M. le Dr BOUET.

♂. — Espace interoculaire égal au huitième de la largeur de la tête. Front et face d'un gris argenté légèrement jaunissant. La bande noire médiane du front très large réduisant les bandes argentées marginales à un mince liseré. Antennes brun foncé, fortement pubescentes, parfois entièrement noires ; le chète de même couleur, plus clair à la base. Palpes testacés.

Thorax d'un gris argenté brillant aux épaules, et sur la bande médiane qui est large, très régulière jusqu'au voisinage de l'écusson où elle s'étale latéralement. Les bandes noires latérales sont larges, confluentes presque dès le début, bien en avant de la suture, d'un noir velouté.

Abdomen gris d'acier brillant, les trois premiers segments marqués comme chez *St. glauca* d'une bande médiane et d'une bande marginale postérieure noir brunâtre, très distinctes ; les bandes postérieures 1 et 2 surtout sont très apparentes et couvrent plus de la moitié du segment Aucune trace de bande au bord antérieur. Dernier segment non marqué. Sur l'ensemble, un reflet sombre, pouvant masquer totalement l'annulation suivant l'incidence.

Pattes noires, les genoux et la base des tibias plus clairs. Ailes fortement enfumées, comme les cuillerons. Balanciers blanchâtres.

Long. 4 mm. 5. Exemplaires d'élevage de 3 à 4 mm.

♀. — Espace interoculaire égal au tiers de la largeur de la tête. Face et front gris argenté ; la bande noire du front large, à reflet cendré. Antennes brunâtres pubescentes, le chète plus foncé. Palpes testacés. Yeux d'un beau rouge à l'état frais.

Thorax gris cendré, d'ordinaire très indistinctement et irrégulièrement strié de bandes longitudinales d'un brun terne. La bande interne seule est assez nette, mince, s'étendant jusqu'à l'écusson.

Abdomen gris cendré très distinctement annelé de larges bandes transversales noir brunâtre dont la disposition est la même que chez le mâle, ainsi que celle de la bande médiane. Pas de bande au bord antérieur des segments. Le dernier segment vu par derrière montre deux petites taches gris foncé symétriques.

Pattes comme chez le mâle. Ailes légèrement rembrunies seulement à la base. Balanciers et cuillerons blanchâtres.

Long. 5 mm. Exemplaires d'élevage de 3 à 4 mm.

Cette petite espèce de Stomoxe est étroitement apparentée à *St. Bouvieri*, dont elle présente (avec *St. brunnipes*) le même dimorphisme sexuel. Elle s'en distinguera par sa petite taille, l'étroitesse du front chez le ♂, la disposition des bandes au thorax, et l'annulation abdominale.

Les femelles sont plus caractérisées que celle de *Bouvieri* par la teinte gris cendré presque uniforme du thorax et la disposition des bandes abdominales.

A l'état frais, le ♂ se reconnaît tout de suite à ses ailes dorées sur le fond noir et argenté du corps ; la ♀ à sa teinte cendrée sur laquelle tranchent les yeux d'un beau rouge.

Tous ces caractères de coloration se maintiennent à l'élevage. J'ajouterai que les ♂ nouvellement éclos ont les ailes incolores, comme les mâles jeunes de *St. Bouvieri*. La variété *clara*, qui existerait dans les deux espèces ne paraît correspondre qu'à un état immature des individus.

7° *Stomoxys pallida* ROUBAUD, *n. sp.* La curieuse espèce dont je donne ici la description ne saurait être confondue avec aucun des Stomoxes actuellement connus, en raison de sa singulière coloration jaune pâle totale de l'abdomen à l'état frais.

♀. — Espace interoculaire égal à peine au tiers de la largeur de la tête. Front d'un noir violacé légèrement nuancé de deux macules rougeâtres à l'état frais dans sa partie moyenne ; les bords gris argenté comme l'ensemble de la face. Antennes, chète antennaire et palpes entièrement testacé pâle. Trompe longue et grêle, à peine épaissie au bulbe, de plus de deux fois la longueur de la tête. Thorax d'un noir bleuâtre légèrement brillant en dessus sans bandes longitudinales appréciables comme chez *St. inornata* Grünb., sauf une large bande médiane nacrée indiquée à la partie antérieure jusqu'à la suture. Les épaules, les flancs, et les angles postérieurs du thorax d'un blanc nacré.

Abdomen entièrement d'un jaune pâle, brillant, sans aucune bande ou tache sombre, uniformément recouvert d'une pilosité noire couchée. Par transparence on aperçoit à l'état vivant le sang contenu dans le tube digestif et les ovaires. Les matières brunes de l'intestin peuvent donner l'illusion de taches et de dessins sur les exemplaires gorgés. A sec la teinte jaune s'assombrit et vire au brun plus ou moins fortement.

Pattes noires ou brun rougeâtre, à genoux clairs.

Ailes incolores. Balanciers et cuillerons blancs.

Long. 6 à 6,5 mm.

♂. — Semblable à la femelle. Front égal au sixième de la largeur de la face. Ailes légèrement jaunâtres.

Long. : 5-6 mm.

Ce beau Stomoxe est manifestement allié à *St. inornata* GRÜNBERG. J'en ai capturé un assez grand nombre d'individus sur mon cheval, au crépuscule, à une trentaine de mètres d'un ruisseau de palmeraie, des environs d'Agouagon, au milieu d'un champ de mil, et dans les hautes herbes. C'est le seul gîte que je lui connaisse actuellement.

8° *Stomoxys inornata* GRÜNBERG. Cette espèce, qui est fréquente au Congo et à la Côte-d'Ivoire, paraît plus rare au Da-

homey. Peut-être est-elle plus répandue dans la région côtière et en forêt. La forme et la longueur de sa trompe, joints à l'ornementation du thorax, tout à fait semblable à celle de *St. pallida,* classent indiscutablement ce Stomoxe dans le même groupe que l'espèce ci-dessus.

On peut grouper les différents Stomoxes du Dahomey au point de vue des affinités systématiques dans le tableau suivant, dont les cadres plus étendus pourront servir de base à un tableau dichotomique général pouvant servir à la classification des Stomoxes.

Trompe épaisse et courte, de 2 fois à peine la longueur de la base de la tête, nettement renflée au bulbe. Abdomen ponctué ou rayé de taches rondes ou de bandes transversales régulières, à la face dorsale des segments............. Gr. I.

Trompe longue et mince, à peine renflée à la base, de plus de 2 fois la longueur de la base de la tête. Abdomen de teinte uniforme sans taches ni bandes d'aucune sorte.................... Gr. II.

Gr. I :

A. Abdomen orné soit de taches en triangle seules, soit à la fois de taches en triangle et de bandes transversales aux segments 2 et 3. Yeux toujours fortement séparés dans les deux sexes a'

Abdomen orné seulement de bandes transversales au bord des segments ; jamais de taches ponctiformes. ♂ yeux contigus ou sub-contigus, l'espace interoculaire au plus égal au 1/5 de la largeur de la tête....................... B

A. Abdomen ponctué seulement de 3 taches sombres arrondies, disposées en triangle sur les segments 2 et 3. Pas de bande transversale au bord antérieur .... *calcitrans* L.

Abdomen à la fois ponctué de taches en triangle et rayé d'une bande transversale sombre au bord antérieur des segments 2 et 3............... *korogwensis* GRÜNBERG.

B. ♂ ♀ semblables ; face argentée et ailes incolores dans les deux sexes. Pattes noires ; arista jaune à la base............................ *glauca* GRÜNBERG.

♂ ♀ dimorphes : le ♂ à reflet général chatoyant et velouté, les ailes fortement enfumées, la face jaune d'or ; la femelle grise, la face argentée, les ailes incolores .... C.

C. Pattes claires sauf les fémurs, dans les deux sexes ; le mâle à reflet général brun doré.... *brunnipes* GRÜNBERG.

Pattes entièrement noires dans les deux sexes ; le mâle à reflet général noirâtre................ D.

D. Espèce de plus de 5 mm. de long. Espace interoculaire chez le mâle = 1/5 de la largeur de

la tête. Thorax à bandes noires entièrement séparées dans les deux sexes .... *bouvieri* ROUBAUD.
Espèce de moins de 5 mm., ou de 5 mm. au plus. Espace interoculaire chez le mâle = 1/8 de la largeur de la tête. Thorax à bandes noires confluentes en arrière de la suture chez le mâle ; chez la femelle bandes irrégulières et peu distinctes .... *boueti* ROUBAUD.

Gr. II.

Espèce entièrement noir brillant .... *inornata* GRÜNBERG.
Espèce noire à abdomen entièrement jaune........ *pallida* ROUBAUD.

B. ETUDE BIOLOGIQUE.

Nutrition. — Tous ces Stomoxes piquent et sucent le sang. Une seule espèce est franchement domestique: ***St. calcitrans***, qui harcèle tous les animaux élevés dans les villages, et même l'homme. Il pique les chiens et les chats, les cabris et les moutons, surtout aux oreilles; les coqs et les canards à la crête ou aux caroncules charnus de la tête. On le rencontre rarement en dehors des lieux habités. Toutes les autres espèces vivent de préférence dans la brousse aux dépens des animaux sauvages et ne fréquentent qu'occasionnellement les agglomérations humaines. *St. pallida* n'a été rencontré que loin de tout village, au voisinage d'un champ de mil, mais dans les hautes herbes, où gîtent les antilopes. Ces animaux, lorsqu'on les observe en captivité, sont constamment harcelés par les Stomoxes. J'ai capturé sur un jeune *Tragelaphus scriptus* et sur un Céphalophe que nous possédions au laboratoire d'Agouagon, *St. calcitrans, glauca* (?) et *Bouvieri*.

L'alimentation sanguine est indispensable à tout âge aux deux sexes. Des lots de *St. calcitrans, Bouvieri, Boueti*, gorgés exclusivement et abondamment de sucre, sont morts en trois ou quatre jours. Une alimentation mixte de jus sucré et de sang leur est favorable: tous les Stomoxes recherchent les liquides sucrés, qu'à la différence des Glossines ils peuvent humer facilement.

Les Stomoxes se gorgent en moyenne tous les deux jours, mais peuvent aussi piquer tous les jours, suivant la température. Ils évitent les heures chaudes et piquent de préférence le matin avant 10 heures, et le soir au coucher du soleil. ***St. brunnipes*** et ***Boueti*** n'apparaissent guère en nombre qu'après 5 h. 1/2 du soir. ***St. pallida*** peut ne se montrer que plus tard encore, au crépuscule,

surtout le mâle, qui souvent ne cherche à piquer qu'à la nuit, lorsque toutes les autres espèces ont disparu. Peut-être même cette dernière espèce est-elle nocturne. Au laboratoire elle s'est comportée comme telle.

Habitat. Migration. — Les Stomoxes gîtent de préférence dans les endroits humides. *St. calcitrans* et *glauca* sont peut-être moins exclusifs à cet égard que les autres espèces, qui fréquentent très électivement le bord des marigots et des ruisseaux boisés. *St. brunipes* est l'espèce la plus cantonnée au voisinage immédiat de l'eau. *St. pallida* ne se rencontre que dans un rayon très limité a 20 ou 30 m. du cours d'eau.

La localisation des espèces aux endroits humides est surtout nette pendant la période sèche; la plupart de ces espèces qui, en saison pluvieuse, voyagent et s'écartent du bord des eaux, disparaissent complètement en saison sèche de tous les endroits non directement exposés à une humidité continue et qui peuvent constituer des *gîtes temporaires* pendant la période des grandes pluies, si la nourriture y est abondante. C'est ainsi que le plateau d'Abomey est infesté, en hiver, de *St. calcitrans* et *bouvieri:* ils disparaissent totalement lorsque les pluies ont cessé.

Dans la région d'Agouagon, on ne rencontre plus aucun Stomoxe en saison sèche dans la brousse inhabitée, ni même dans les villages. Ils se cantonnent tous dans les palmeraies humides et sur le bord des marigots. Il y a donc de véritables *migrations* chez les Stomoxes, comme chez les Glossines, *dues aux variations hygrométriques* de l'air.

La *température* extérieure agit sur ces insectes d'une manière aussi nette que sur les Glossines, si l'on en juge d'après leurs heures d'apparition et de piqûres. *St. calcitrans* est l'espèce qui supporte le mieux les heures chaudes et peut s'accommoder d'élévations thermiques de 30 à 35° C. Toutes les autres espèces semblent préférer le voisinage de 25° C.

Au repos, les Stomoxes gîtent sur les feuilles des plantes basses et de préférence se tiennent sur les hautes graminées. L'espèce citadine, *calcitrans*, se pose également sur les murs des habitations en pisé, mais plus électivement sur le chaume qui en constitue le toit, et dans sa partie tout à fait inférieure. De toutes les espèces de brousse, c'est *St. pallida* dont j'ai pu le mieux observer les gîtes. Il se pose dans les herbes couchées sur le sol, au voisinage des foulées des antilopes, et doit s'élancer sur celles-ci

au passage. Mon cheval conduit en main à travers ces herbes, revenait toujours avec 2 ou 3 Stomoxes fixés à son poitrail.

Développement. Influence de la température sur les larves et les nymphes. — J'ai obtenu et suivi les pontes de *St. calcitrans, bouvieri, boueti.* Celles de *St. brunnipes* sont encore en cours d'étude. Il n'y a point de variations appréciables dans la forme des œufs, ni celle des larves, et leur biologie chez ces différentes espèces. La ponte a lieu, non dans les excréments frais des herbivores, mais plutôt dans la terre souillée d'urine et de crottin par le piétinement des animaux. La pratique de l'incinération des crottins au point de vue destructif doit donc s'accompagner d'un râclage parfait du sol. J'imagine aussi que les espèces de brousse doivent déposer leurs œufs dans la terre humide riche en débris organiques des sous-bois.

La croissance des larves est lente et demande à peu près trois semaines, à 23-25° C. de moyenne thermique. L'éclosion a lieu en 7 à 8 jours. Les larves recherchent pour se transformer les endroits humides. La température optima pour la vie larvaire paraît être de 25-28° C. Des larves de *St. bouvieri,* soumises le jour seulement à l'étuve à 35-38° pendant 10 heures, et remises la nuit à la température ordinaire, ne se sont pas transformées. Elles sont mortes au bout de 15 jours. Des larves de *St. calcitrans,* placées à l'étuve à 45° C., sont mortes au bout de 2 heures. Des larves de *St. Bouvieri* et *Boueti,* soumises dans les bocaux d'élevage ouverts à l'action modérée du soleil, deviennent actives et voraces à 28 ou 30° C. Dès que la température dépasse 35° C., elles s'inquiètent et ne tardent pas à sortir de leur substratum, cherchant à s'enfuir. Remises à 25-28° C., elles s'immobilisent puis rentrent dans leur masse stercorale. On voit donc que ces larves ne s'accommodent point d'élévations thermiques appréciables et ne peuvent vivre qu'en dehors de l'action directe des rayons solaires, dans les lieux ombragés. Les pupes soumises pendant quelques heures à l'action directe du soleil n'éclosent pas. On pourra donc pratiquement tirer la conclusion de ces données, pour la destruction des Stomoxes dans les écuries, en effectuant l'étalement des fumiers au grand soleil, si l'incinération n'est point facilement réalisable.

Destruction naturelle des Stomoxes. Contamination par les En-

tomophthorées. — J'ai reçu, en septembre, de M. le vétérinaire PÉCAUD, chef du service zootechnique d'Abomey, un envoi de *St. calcitrans* morts, fixés en grand nombre sur des feuilles de pommes de terre. On les trouve aussi, m'écrivait M. PÉCAUD, sur le corps des ânes. J'ai pu reconnaître que tous ces Stomoxes étaient parasités par une Entomophthorée analogue aux *Empusa*, et qui les avait fait périr. Grâce à l'intéressante communication de M. PÉCAUD, auquel j'adresse ici mes plus vifs remerciements, j'ai réalisé quelques essais d'infestation artificielle de Stomoxes et de mouches diverses avec ce parasite dont l'étude morphologique sera faite prochainement par MM. KOLLMANN et VIGUIER, du Muséum, à qui je l'ai confiée.

I. — *Essai d'infection par contact permanent.*

EX. I. — 10 *St. calcitrans L.* ; 4 *Musca domestica L* et 1 *Anthomyiaire* ♀ (sp. ?) sont placés en bocaux d'élevage avec des feuilles couvertes de Stomoxes parasités. Le 9 septembre (5e jour) un *Stomoxys* et l'anthomyiaire femelle, sont trouvés morts et envahis par le mycélium du parasite. Les autres diptères ne s'infectent pas. L'expérience est prolongée jusqu'au 15 septembre sans autre résultat.

EXP. II. — Le 4 septembre 8 *Glossina palpalis*, 4 *Gl. tachinoïdes*, 1 *Gl. longipalpis* sont placés dans une cage avec des feuilles fraîches de pommes de terre couvertes de Stomoxes parasités. On agite tous les jours la cage de façon à multiplier les contacts des Glossines avec les spores du parasite.
La cage est suivie pendant plus mois. Aucune infection ne se produit.

II. — *Essai d'infection par ingestion des spores.*

EXP. III. — Le 10 septembre 5 *St. calcitrans* à jeun depuis la veille sont nourris à la pipette, à travers les mailles de la mousseline obturant le bocal d'élevage, de liquide sucré renfermant des spores de parasite, 4 sur 5 absorbent du liquide sporifère.
Le 11 (24 heures) l'un des Stomoxes est trouvé mort envahi par le mycélium. Les autres meurent non infectés.

La même expérience est répétée sans succès avec 3 *St. Bouvieri* ♀♂, 1 *St. brunnipes* ♂.

EXP. IV. — 2 *Musca domestica* sont nourries à la pipette de liquide sporifère les 10 et 11 septembre.
L'une (♂) meurt le 11 sans mycélium. L'autre meurt le 15 (4e jour) infestée par le mycélium.
6 *Musca corvina*, 1 *Sarcophaga* ♀, 3 *Pycnosoma putorium*, nourries du 10 au 12 de liquide sporifère, ne s'infectent pas.

EXP. V. — Le 10 septembre, 10 *Glossina palpalis* sont séparément soumises au traitement suivant : La trompe est baignée et délicatement froissée au sein du liquide sporifère, de manière à en souiller les parois internes du canal, et les labelles.
Les glossines ne s'infectent pas.

Ces expériences qui n'ont malheureusement pu être répétées par suite de la disparition des Stomoxes à Abomey, en saison sèche, établissent cependant plusieurs faits.

1° L'infection par la voie buccale est le mode le plus certain de contamination des mouches.

L'infection par le contact direct des spores avec les téguments ne paraît guère possible. Les résultats positifs de l'expérience I sont très faibles par rapport à la durée considérable de l'expérience, et il est probable qu'ils sont dus aussi à une ingestion de spores par la trompe, toujours possible étant données les conditions de l'expérience.

2° Le développement total du mycélium, qui détermine la mort de la mouche, peut se faire en 24 heures à peine. La durée maxima de l'infection mortelle ne paraît pas dépasser 5 jours.

3° Le parasite semble atteindre électivement *St. calcitrans* parmi d'autres espèces de Stomoxes. Tous les Stomoxes fixés sur les feuilles envoyées par M. Pécaud appartenaient à cette seule espèce, alors que *St. Bouvieri* est aussi très répandu à Abomey.

4° Le parasite n'est point spécifique des Stomoxes, et peut infecter d'autres Muscides, notamment les mouches domestiques. *Les Glossines si voisines des Stomoxes sont entièrement réfractaires à l'infection*; cette immunité s'explique surtout par ce fait que ces mouches sont incapables d'absorber avec leur trompe aucune substance en dehors du sang circulant.

Destruction des Stomoxes par les Oxybelus. — Pour terminer ce chapitre de la destruction naturelle des Stomoxes, j'ajouterai que ces insectes sont fréquemmnet chassés au Dahomey par des guêpes fouisseuses du genre *Oxybelus*. Elles se posent soit sur les crottins, au voisinage des écuries, soit sur le poitrail et sur les jambes des chevaux ou des bœufs, et de là s'élancent sur les Stomoxes pour les emporter à leur nid.

Ces guêpes sont attirées même par l'odeur des Stomoxes morts. Des Stomoxes d'espèces diverses (*brunnipes, boueti, pallida*) mis à sécher dans un cristallisoir au laboratoire, ont été visités sous mes yeux par un *Oxybelus*, qui cherchait à s'emparer des individus fixés au bout d'une épingle et qui dépassaient le bord supérieur du cristallisoir.

Nul doute que d'autres prédateurs ne fassent aussi leur proie de ces insectes.

La plupart des faits biologiques qui précèdent ne sont point, naturellement, spéciaux aux Stomoxes du Dahomey, mais j'ai cru bon de les réunir dans cette étude, préliminaire à un travail ultérieur plus documenté et plus général sur l'ensemble des Stomoxyides.

Laboratoire d'Agouagon.
(*Mission de l'Institut Pasteur au Dahomey.*)

Ouvrages reçus

PERIODIQUES.

Amtsblatt für das Schutzgebiet Togo, t. VI, n° 3.

Archiv für Schiffs-und Tropen-Hygiene, t. XV, 1911, n° 2 et 3.

Bulletin of the Sleeping Sickness bureau, t. III, n° 23, 20 janvier 1911.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-indië, t. L, n° 6, 1910.

Journal of Tropical medicine and hygiene, t. XIV, 1911, n°s 2 et 3.

Malaria e Malattie dei paesi caldi, t. I, n° 8.

Philippine Journal of science, t. V, n° 4.

Transactions of the Society of tropical medicine, t. IV, n° 3 et 4. janvier et février 1911.

VOLUMES ET BROCHURES.

A. Kermorgant. Historique de la lèpre dans nos possessions coloniales. (Extrait des *Ann. d'Hyg. et de Méd. col.,* 1905.)

B. Nocht. Der derzeitige Stand der Akklimatisationsfrage.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

QUATRIÈME ANNÉE 1911 N° 3

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 8 MARS 1911.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN.

Présentation

M. JEANSELME. — M. CASTELLANI m'adresse de Colombo deux espèces de champignons : *Endermophyton concentricum* et *Endermoph. indicum*, qu'il a obtenu en cultivant la *tinea imbricata* (tokelau).

D'après M. CASTELLANI, cette dermatose est facilement reproduite chez l'homme en inoculant l'une ou l'autre espèce de ces champignons.

COMMUNICATIONS

Données expérimentales nouvelles sur le bouton d'Orient (1re note)

Par CHARLES NICOLLE et L. MANCEAUX.

Les expériences dont nous allons relater brièvement les résultats, font suite à celles que nous avons exposées dans notre mémoire d'ensemble des *Annales de l'Institut Pasteur* (1). Le lecteur devra se reporter à ce travail s'il veut en suivre les liens réciproques avec plus d'exactitude.

I. — REPRODUCTION EXPÉRIMENTALE DU BOUTON D'ORIENT CHEZ L'HOMME AVEC UN VIRUS DE PASSAGE PAR SINGE. LONGUEUR DE L'INCUBATION (SEPT MOIS).

Le 16 mars 1910, trois personnes, N., A., S., reçoivent dans la peau du bras une goutte du produit de broyage d'un bouton d'Orient expérimental provenant du magot 1 au 16e jour de son évolution. Le magot 1 avait été inoculé avec un virus humain.

Résultat négatif chez N. qui avait reçu auparavant 2 inoculations négatives, l'une de culture morte, l'autre de culture vivante.

A, montre un bouton d'Orient après une incubation de 2 mois environ ; cette lésion guérit rapidement par application de permanganate de potasse en poudre sur la surface décapée. (Ces résultats ont été publiés dans notre mémoire).

S., qui n'avait présenté aucun symptôme consécutif, contracte en juillet la fièvre méditerranéenne, il en guérit vers le 1er octobre. Le 19 du même mois, il s'aperçoit de l'existence, au point d'inoculation, d'une petite nodosité intra-dermique un peu sensible et indépendante de la peau qui ne montre ni saillie, ni co-

(1) C. NICOLLE et L. MANCEAUX. Recherches sur le bouton d'Orient, cultures, reproduction expérimentale, immunisation. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXIV, septembre 1910.

loration anormale. Cet élément grandit très lentement, il envahit l'épiderme au bout d'un mois, celui-ci prend alors une teinte rouge sombre. Une ponction pratiquée le 30 novembre dénote la présence de *Leishmania* nombreuses. La lésion revêt ensuite l'aspect d'un bouton d'Orient typique suintant et croûteux. Dans les premiers jours de janvier 1911, on arrête les progrès par une application locale de permanganate de potasse en poudre.

Cette observation est intéressante par la longueur de l'incubation, sept mois. L'atteinte de fièvre méditerranéenne a sans doute agi en diminuant la résistance de l'organisme au moment où celui-ci allait se débarrasser des dernières *Leishmania* inoculées et non encore détruites.

II. — Passages du virus de chien à chien et de singe à chien.

Nous avons publié antérieurement les résultats positifs de plusieurs passages par animal. Certains de ces passages ont été depuis poussés plus loin avec succès, assurant ainsi la conservation de nos virus sur des animaux de laboratoire depuis plus d'une année.

Nous signalerons ici seulement les deux séries les plus longues de ces passages.

Série 1. — Elle comporte les termes successifs suivants: Homme, première culture, Singe 5, Singe 7, Chien K, Chiens B1 et B2 procédant du chien K.

Le *chien K*, après une incubation de 74 jours, a présenté une lésion encore en évolution au bout de trois mois lorsque l'animal meurt de diarrhée. L'examen de frottis pratiqués avec sa rate, son foie, sa moelle osseuse, ses ganglions, n'y montre la présence d'aucune *Leishmania*.

Les *chiens* B^1 et B^2 inoculés le 28 octobre dans la peau du nez avec un fragment de bouton d'Orient du chien K ont présenté une lésion analogue vers le 3 janvier, soit après 67 jours environ d'incubation. Les passages seront continués.

Série 2. — Elle comporte les termes successifs suivants: Homme, Chien D, 1re culture, 2e culture, Chien I, Chiens P, R, S et T, procédant du chien I, Chiens U et Z procédant du chien R.

Le *chien I* était atteint de 2 boutons consécutifs à l'inoculation d'une culture de second passage et apparus après une incubation de 80 jours. Le premier de ces boutons, excisé le 4 juillet, deux jours environ après le début de son apparition, a été inoculé aux chiens P et R ; le second, aux chiens S et T le 15 juillet, soit au 13e jour environ.

Chien R. — Incubation 2 mois ; excision des deux boutons le 29 septem-

bre (15e jour environ de leur apparition) pour l'inoculation des chiens U et Z. La guérison de la plaie opératoire ne se produit pas ; au 15 décembre, on constate une récidive de la lésion sur place et l'apparition de deux petits boutons secondaires à la périphérie. Ces éléments commencent à régresser vers le 25 janvier.

Chien P. — Même durée d'incubation ; apparition de trois boutons qui guérissent dans le délai d'un mois et demi.

Chien S. — Incubation trois mois, durée de la lésion 2 mois et demi.

Chien T. — Incubation 80 jours, durée de la lésion 1 mois. L'animal, mort un mois plus tard, ne présente à l'examen des frottis de ses organes aucune *Leishmania.*

Chien U. — Inoculé le 29 septembre avec un bouton du chien R au 15e jour de son apparition. Incubation un mois et demi ; durée des lésions 1 mois et demi.

Chien Z. — Inoculé avec le même virus que le précédent et le même jour. Incubation 70 jours. Excision de la lésion le 12 janvier (28e jour) pour l'inoculation de deux autres chiens B¹ et B² dont l'observation sera publiée ultérieurement.

A noter dans cette série, la plus longue que nous possédions actuellement, un passage par chien, deux cultures successives, trois passages par chien. Le même virus humain nous avait déjà donné à partir de la lésion humaine deux passages seulement par chiens (chiens D et E, le virus de ce dernier s'étant montré inactif pour deux hommes, deux singes et trois chiens neufs).

Deux de ces observations semblent prouver en outre que, chez les chiens atteints, les *Leishmania* ne se généralisent pas (chiens K et T).

III. — Résistance conférée par une première inoculation non effective de virus ou de culture.

Parmi les chiens non infectés par l'inoculation du virus inactif pour les témoins (chiens, homme, singes) du chien E (4 mai) se trouvait le chien N. Cet animal a été réinoculé sans succès avec le virus du chien J le 1er août et celui du chien R le 29 septembre. Les chiens témoins inoculés en même temps que lui avec le premier de ces virus sont morts dans un délai trop court pour que des boutons aient pu paraître sur eux ; mais les deux chiens U et Z, inoculés avec le second de ces virus (chien R), ont contracté des boutons d'Orient nets (voir plus haut leurs observations). Il semble que le chien N ait donc, à la suite de l'inoculation ineffective d'un virus peu actif, contracté l'immunité.

De son observation, nous pouvons rapprocher celle de l'un de nous, ayant reçu successivement et sans résultat le 14 décem-

bre 1908 une inoculation intradermique de culture morte, le 8 décembre 1909, une inoculation au même siège d'une culture vivante, le 16 mars 1910 le virus du magot I. Or, une autre personne inoculée de même façon avec la culture vivante le 8 décembre et le virus du magot le 16 mars a contracté 2 boutons d'Orient ayant évolué parallèlement et une autre, à la suite de l'inoculation du virus du magot seul, un bouton. Il est vrai que, dans ce dernier cas, dont l'observation a été rapportée plus haut, il y a eu incubation très longue (sept mois) et influence possible d'une fièvre méditerranéenne intercurrente.

IV. — Immunité consécutive a une première inoculation effective.

Cependant des réserves s'imposent avant de conclure, car l'immunité conférée par une première inoculation expérimentale effective ne paraît ni bien solide, ni bien durable.

L'observation du singe 6 (citée dans notre mémoire) qui, réinoculé 10 jours après guérison de son premier bouton expérimental avec un virus très actif pour un témoin, n'a présenté aucune lésion, montre que la réalité d'une immunisation par première atteinte n'est pas discutable.

A cette observation on peut cependant opposer celle du chien D. Celui-ci, infecté avec succès par un virus humain, puis par son propre virus en cours d'évolution de son premier bouton expérimental, a guéri de sa seconde lésion le 9 juillet.

Le 20 décembre, soit 5 mois et demi plus tard, il est réinoculé avec virus humain ; après une incubation relativement courte (28 jours), il présente un bouton des plus nets alors qu'un singe et un chien neufs, ne montrent aucune lésion. Il est à noter que le chien D a subi la castration six jours avant l'inoculation d'épreuve et que cette opération, dont les suites ont été cependant bénignes, a pu retentir sur son état d'immunité.

(Institut Pasteur de Tunis.)

Un cas de Kala-Azar terminé par la guérison

Par Charles NICOLLE et Emile LEVY.

Le nombre des observations de Kala-Azar recueillies jusqu'à ce jour dans la Régence est de 25. Exception faite pour quelques cas de connaissance récente et de pronostic grave, tous les malades qu'on a pu suivre ont succombé en dépit des essais thérapeutiques les plus divers. Un seul fait exception ; chez lui, après deux ans d'évolution, l'infection a totalement guéri et cette heureuse terminaison ne semble point relever du traitement (1).

L. B., 23 mois, israélite du sexe masculin, né à Tunis, y demeurant dans la Hara (quartier juif), dirigé sur l'Institut Pasteur par le Dr C. Ortona qui a bien voulu nous permettre de le suivre et qui a contribué à nos essais thérapeutiques. Père, mère, une sœur (cinq ans), bien portants. Sevré à 14 mois, pas de maladie antérieure.

Le début de l'affection actuelle remonte au mois de mars 1909 ; les premiers symptômes ont été de la diarrhée et une fièvre irrégulière.

Etat au moment de notre premier examen (12 juillet).

Pâleur extrême, la face est bouffie ; pas d'œdèmes des mains ou des pieds. Amaigrissement général. Ventre volumineux mais souple, dilatations veineuses superficielles. Quelques taches purpuriques sur le ventre, le thorax, les membres et la face.

Rate hypertrophiée, entièrement tombée dans l'abdomen, mesurant 15 cm. de hauteur, de consistance ferme. Foie normal, pas d'hypertrophie ganglionnaire. Une ponction de la rate montre les *Leishmania* nombreuses.

Evolution de la maladie du mois d'octobre 1909 au mois de janvier 1910. Essais thérapeutiques infructeux.

Au moment où sont commencés les essais thérapeutiques, l'état de l'enfant s'est aggravé. Le ventre est très gros, la rate énorme, occupant tout le côté gauche de l'abdomen et débordant la ligne médiane d'un travers de doigt. Hypertrophie des ganglions du cou, de l'aine et cruraux. Fièvre très irrégulière, pouls fréquent, poids 12 k. Le chiffre des globules rouges qui était de 3.800.000 en juillet est tombé à 1.500.000 ; le taux de l'hémoglobine est stationnaire (45 % hématomètre de Sahli), le nombre de globules blancs a baissé (3.000).

1er essai thérapeutique. Du 8 au 14 octobre, injections intramusculaires

(1) L'observation de ce malade a déjà fait l'objet dans sa première partie (12 juillet 1909 à janvier 1910) de deux courtes notes parues dans les *Archives de l'I. P. de Tunis* (1909, fasc. IV ; 1910, fasc. I) avec la collaboration du Dr C. Ortona. On trouvera dans la première de ces notes le résultat de nombreux examens hématologiques pratiqués par M. E. Jaeggy.

quotidiennes de 2 à 4 milligr. de benzoate de mercure et de 15 cg. d'atoxyl. Aucun changement appréciable à la suite ; la famille se refuse à laisser continuer le traitement et consulte un empirique.

2e essai thérapeutique. Emétique d'aniline d'Yvon en solution à 3 cg. pour 1 cm³. Ce produit n'a pu être inoculé dans les veines en raison du trop faible calibre de celles-ci. Trois piqûres ont été pratiquées successivement dans les muscles les 21 octobre (3 cg.), 25, (4 cg.) et 30, (3 cg.) ; elles sont très douloureuses, laissent à leur suite des indurations persistantes et déterminent une aggravation manifeste des symptômes ; augmentation des œdèmes, troubles gastro-intestinaux, hypertrophie de la rate, baisse du taux de l'hémoglobine (35 %) et du nombre des globules blancs (2.600). Une ponction de la rate, pratiquée le 30 octobre, semble indiquer un certain degré de ramollissement de la pulpe et montre des *Leishmania* très nombreuses.

L'emploi de l'émétique d'aniline par voie intra-musculaire est alors suspendu et ce médicament continué par voie digestive (1 cg. et demi par jour). Ce traitement, poursuivi pendant une dizaine de jours, a été bien supporté, mais s'est montré inactif et les parents impatients ont de nouveau soustrait l'enfant à nos soins.

En janvier 1910, l'état est stationnaire.

Evolution spontanée de la maladie vers la guérison (janvier 1910 à février 1911).

Depuis novembre 1909, l'enfant a été conduit à la campagne aux environs de Tunis (Ariana), il ne suit plus aucun traitement.

Nous le revoyons en avril 1910 et nous constatons une amélioration très nette des symptômes ; il a grossi, sa face est pleine et rose, l'appétit est revenu, la fièvre n'a pas reparu, il a repris ses jeux et sa gaîté. La rate demeure cependant hypertrophiée et remplit une bonne partie de la moitié gauche de l'abdomen. Une ponction de la rate pratiquée alors (27 avril) montre cependant la présence de *Leismania* assez nombreuses. Les parasites sont en majorité libres, plus rarement intracellulaires. Les cellules hôtes n'en contiennent jamais plus de quelques unités. Il semble qu'un certain nombre de *Leishmania* soient en voie de dégénérescence ; assez souvent le centrosome est absent. Culture sur milieu NNN positive.

En juillet-août, l'amélioration s'accentue davantage. La rate ne dépasse plus que d'un travers de doigt le rebord costal. La palpation ne permet plus de l'apprécier en décembre.

Nous revoyons l'enfant pour la dernière fois le 21 février 1911. Son état général est parfait ; la coloration de la peau et des muqueuses normal, le pouls régulier, pas de fièvre. Seul, l'abdomen demeure un peu gros. La rate ne peut être décelée qu'à la percussion, et encore de façon douteuse, sur la largeur d'un travers de doigt tout au plus. Une ponction pratiquée à ce niveau ramène une goutte de tissu splénique pur ; aucune *Leishmania* ne s'y rencontre plus.

La guérison est donc à cette date complète.

Cette observation suggère un certain nombre de remarques :

1° Elle démontre que le Kala-Azar tunisien est susceptible de guérison. Pour unique que soit ce résultat sur un total de 25 observations recueillies à l'heure actuelle dans la Régence, il n'en a pas moins une portée générale évidente. Une maladie qui guérit même de façon exceptionnelle offre un espoir légitime à l'expéri-

mentation thérapeutique, impuissante entre nos mains jusqu'à ce jour; il y a là un encouragement à poursuivre nos essais.

2° Nous ne croyons pas que dans le cas présent le résultat soit attribuable aux traitement employés. Les injections de benzoate de mercure et d'émétique d'aniline avaient aggravé manifestement les symptômes; le dernier de ces médicaments, administré par voie digestive, n'a point paru agir. D'autre part, l'impatience des parents n'a pas permis de poursuivre assez longtemps ces essais.

Il semble plutôt que, chez notre malade, la guérison ait été l'œuvre patiente d'une bonne hygiène et du temps.

3° Le début de l'infection paraissant remonter au mois de mars 1909, la maladie avait donc eu dans ce cas une durée approximative de deux ans. C'est le temps approché que met à guérir l'infection expérimentale chez le chien dans les cas favorables

4° Il est à noter (simple coïncidence sans doute) que le seul cas tunisien de Kala-Azar qui ait guéri est aussi le seul que nous avons relevé dans la race juive.

5° Cette observation nous paraît encore instructive à un tout autre point de vue. En présence de certains cas d'anémie splénique de l'enfance, voisins du Kala-Azar, peu ou pas fébriles et s'en distinguant par les résultats négatifs des ponctions de la rate, nous nous demandions autrefois si nous ne nous trouvions pas en face de malades guéris de leur infection et chez lesquels, de même que cela s'observe dans le paludisme, la rate demeurait grosse et l'état général précaire.

L'observation présente montre que quand le Kala-Azar évolue vers la guérison, l'amélioration des symptômes et le retour de la rate à ses dimensions normales précèdent la disparition des *Leishmania* et que le malade est déjà cliniquement guéri au moment où la ponction splénique ne révèle plus la présence de parasites.

On ne peut donc espérer faire rétrospectivement le diagnostic de Kala-Azar, ni suspecter les enfants à grosse rate et apyrétiques d'être convalescents de cette maladie.

6° Enfin cette observation prouve qu'on peut répéter sans danger la ponction de la rate chez un même malade à condition d'observer les précautions que l'un de nous a précédemment indiquées ici-même.

(*Institut Pasteur de Tunis.*)

Nouvelle communication relative au traitement de la maladie du sommeil et de la tick-fever par le " 606 "

Par W. L. YAKIMOFF et NINA KOHL-YAKIMOFF
(de Saint-Pétersbourg).

Dans les deux travaux précédents que nous avons consacrés au traitement de la maladie du sommeil et de la tick-fever expérimentales par l'arsénobenzol d'EHRLICH-HATA, « 606 », nous avons montré que ce dernier médicament exerçait une forte action stérilisante sur l'organisme des animaux infectés avec le *T. gambiense* et le *S. Duttoni*.

De tous les rats blancs à *T. gambiense*, traités à différents moments de l'infection sanguine (du 1er au 3e jour), nous n'avons observé qu'une seule récidive, et encore temporaire, au bout de 49 jours. Les observations quotidiennes du sang répétées du 49e au 80e jour, n'ont pu déceler la présence du parasite. Les injections d'arsénobenzol faites soit simultanément, soit 24 à 48 heures avant l'introduction du virus ou 24 heures après ont fait avorter l'infection durant 50 à 80 jours.

Chez les souris blanches infectées avec le *S. Duttoni*, nous avons eu 4 cas de récidive après l'emploi de l'arsénobenzol administré à des moments divers (du 1er au 3e jour). D'après nous, dans deux cas, la récidive est due à une insuffisance de dose du médicament. A part ces 4 exceptions, nous n'avons pas constaté de récidive chez les autres souris observées pendant 32 à 35 jours. L'arsénobenzol est efficace, soit administré en même temps que le *Sp. Duttoni*, soit administré 24 à 26 heures avant, soit donné 24 heures après. L'arsénobenzol n'a aucune action quand il est administré 48 heures avant le virus.

Le « 606 » nous a également fourni de bons résultats chez les

(1) W.-L. YAKIMOFF et N. KOHL YAKIMOFF. Action du « 606 » sur la maladie du Sommeil expérimentale. *Bulletin Soc. Pathol. exotique*, t. III, oct. 1910. Contribution à la chimiothérapie de la tick-fever par le « 606 » et la couleur de benzidine α. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXIV.

rats blancs infectés avec le *S. Duttoni*. L'observation de ces rats s'est poursuivie pendant 48 jours.

A ces différents résultats acquis au cours de nos recherches antérieures, nous avons voulu en ajouter de nouveaux basés essentiellement sur la longue durée d'observation des animaux mis en expérience.

I. — Expériences relatives a la maladie du sommeil expérimentale.

A. *L'administration simultanée du virus et de l'arsénobenzol,* faite à 3 rats blancs, n'a pas été suivie d'infection. Un rat fut observé pendant 168 jours; 2 rats pendant 64 et 80 jours. La mort de ces derniers est due à une cause étrangère.

B. *L'administration de l'arsénobenzol faite 24 à 48 heures avant l'infection* trypanosomienne, a été suivie de succès chez 2 rats, qui ont été observés pendant 99 et 101 jours.

C. *L'administration de l'arsénobenzol faite 24 heures après l'infection* trypanosomienne a empêché la maladie chez un rat, qui fut observé pendant 100 jours.

D. *L'administration de l'arsénobenzol au cours même de l'infection sanguine,* a donné les résultats suivants:

Faite le *premier jour* de l'infection sanguine, le médicament amène la disparition du trypanosome dans le sang, sans récidive, chez 5 rats pendant 161 à 168 jours, et chez 1 rat pendant 81 jours.

Faite le *2e jour* de l'infection sanguine, disparition des trypanosomes avec absence de récidive chez 2 rats observés pendant 140 et 162 jours;

Faite le *3e jour* de l'infection sanguine, guérison sans récidive chez 2 rats observés pendant 106 et 161 jours, et chez 2 autres rats morts 64 et 80 jours après d'une maladie intercurrente;

Faite le *4e jour* de l'infection sanguine, absence de récidive chez un rat observé pendant 106 jours, et chez un second rat mort au bout de 92 jours d'une maladie intercurrente.

Nous avons cependant eu une récidive chez le rat n° 24, qui fut injecté d'arsénobenzol le 3e jour de l'infection sanguine. La récidive eut lieu au bout de 73 jours. Le lendemain de la récidive, nous avons injecté de l'arsénobenzol à une dose moindre que celle qu'il est nécessaire d'injecter en une fois pour amener la guéri-

son, soit 0 gr. 06 par kilo, et les trypanosomes ont à nouveau disparu de la circulation sans réapparaître pendant 73 jours. Il n'existe donc aucun doute que si ce rat avait reçu, à un court intervalle, une deuxième injection d'arsénobenzol, la récidive n'aurait pas eu lieu.

II. — Expériences avec la tick-fever expérimentale.

Les souris, infectées par le *Sp. Duttoni*, recevaient l'arsénobenzol du 1er au 3e jour de l'infection sanguine. Il en résultait une disparition complète des spirochètes de la circulation sanguine, disparition qui ne fut pas accompagnée de récidive pendant tout le temps que dura l'observation des souris, soit 60 à 70 jours et dans un cas seulement 51 jours.

Il nous faut cependant noter une double récidive chez 2 souris traitées le 2e jour de l'infection sanguine: la 1re souris (n° 78) récidiva 10 jours après le traitement, et la 2e (n° 76) 23 jours après. La première souris montra une nouvelle récidive 20 jours après la première.

60 à 70 jours après l'injection de l'arsénobenzol aux souris, nous les avons réinfectées avec le *Sp. Duttoni*. Toutes les souris, antérieurement soumises à l'action du « 606 », se sont montrées sensibles à cette nouvelle inoculation du virus, cependant que les souris guéries naturellement sont, toutes choses étant égales, immunisées.

Pareillement, les souris nos 78 et 76, qui ont présenté des récidives, se sont réinfectées; la souris 76, 38 jours après la récidive, et la souris 78, 31 jours après la seconde récidive. A notre grand étonnement, nous avons pu constater la présence du spirochète chez la souris 78 au bout de 13 jours, et chez la souris 76 au bout de 5 jours. Il est possible dans ce dernier cas, qu'il ne s'agisse pas d'une nouvelle infection mais simplement d'un réveil de l'ancienne infection sous l'influence d'une nouvelle introduction du virus dans le corps de la souris.

3 rats blancs, infectés par le *Sp. Duttoni*, ont reçu l'arsénobenzol à des doses moindres que celles qui sont nécessaires: 0 g. 60, 0 g. 70 et 0 g. 75 par kilo. Ces rats ont été observés pendant 68 jours: durant ce laps de temps, nous n'avons pas vu de spirochètes.

En somme, l'arsénobenzol est le meilleur médicament dont

nous puissions disposer pour le traitement expérimental de la maladie du sommeil et de la tick-fever.

Cependant, étant donnée la possibilité, à vrai dire rare, d'une récidive, il semble indiqué de faire successivement 2 injections d'arsénobenzol plutôt qu'une seule injection. Ce mode de traitement offre certainement les plus grands avantages.

(*Travail du laboratoire de* M. le Prof[r] MESNIL, *à l'Institut Pasteur de Paris.*)

Note sur la maladie du Sommeil dans la Haute-Sangha (1909)

Par F. OUZILLEAU.

Depuis 1907, date à laquelle nous avons, avec le docteur HECKENROTH, étudié la répartition de la maladie du sommeil dans la Haute-Sangha, cette affection n'a pas interrompu sa marche envahissante. Tout en continuant à sévir dans le sud et le centre de la région (Salo, Nola, Bania, Koumbé), elle a atteint les plateaux du nord et, notamment, la contrée de Carnot, autrefois indemne et très riche, aujourd'hui dévastée par la maladie. Selon toute probabilité, elle ne va pas s'arrêter en si bon chemin; elle menace dans un avenir prochain de gagner, par les routes que nous lui ouvrons (voie de la Penndé, voie de Koundé), les pays du Haut et du Moyen-Logone. Actuellement (1909) la maladie du sommeil règne à l'état endémique dans toute la Haute-Sangha, où elle est connue des indigènes principalement sous le nom de « Modjambé », expression employée aussi par eux comme terme de mépris.

D'après les renseignements que je pus recueillir auprès des habitants, la maladie serait, pour les uns, d'origine relativement récente; elle daterait de l'arrivée des premières missions européennes, de leurs escortes de sénégalais et de porteurs loangos: quelques-uns incriminent les « puces chiques », dont l'apparition est contemporaine de la pénétration européenne, d'avoir propagé la maladie dans la région. Pour les autres, moins désireux d'ex-

térioriser l'origine de la maladie et d'en rejeter la cause sur nous, elle serait installée dans la Sangha depuis très longtemps et elle y serait venue par le pays des Pahouins, avec lesquels les indigènes de la Sangha avaient autrefois de fréquentes relations de commerce; mais elle aurait subi une recrudescence au moment de l'arrivée des blancs, des razzias foulbés, qui furent marquées par un bouleversement général du pays.

Depuis lors, elle ne cessa de régner en présentant parfois des allures d'épidémies telles que celles qui s'abattirent vers 1895, dans la Kadeï (Massïépa), en 1906 et 1907, dans les centres administratifs de Nola et de Bania et dans leurs environs (épidémie de Bo-Bicondo et de Gouachobo); en 1907, huit premiers cas de trypanosomiase chez les Européens, contractée dans la Haute-Sangha, furent reconnus; c'est au mois de juin de cette même année, qu'avec le Dr HECKENROTH, nous décrivîmes le symptôme de l'hyperesthésie profonde (« signe de KÉRANDEL »). Enfin, l'année 1908 marque une nouvelle étape dans la marche de la maladie vers le Nord, par l'épidémie de Carnot, qui aurait causé dans cette même année 350 à 400 décès sur une population d'environ 3.000 âmes.

Les glossines sont très nombreuses dans toute la région; la plupart appartiennent à l'espèce *palpalis*; on trouve aussi des exemplaires moins nombreux de l'espèce *fusca*. La première se rencontre surtout près des rivières; les autres quelquefois en pleine forêt et assez loin des cours d'eau. Le confluent de la Mambéré et de la Nana (Carnot) marque approximativement la limite nord de leur lieu d'habitat; au-dessus on en rencontre encore, mais très rares. Elles réapparaissent très au nord dans la région de Garoua (Dr KÉRANDEL).

Dans toute la contrée (Carnot-Bania principalement) les stomoxes, les tabanides, les *Chrysops* et les *Simulies* ne sont pas rares, au contraire des moustiques (*Anopheles* et *Culex*) qui sont peu abondants.

Tous les ectoparasites ordinaires de l'homme sont représentés dans la région : puces et puces chiques en assez grande abondance, surtout en saison sèche; poux et ixodes sont très communs aussi, les premiers surtout chez les peuplades du nord de la région et les seconds chez celles de la forêt (chasseurs).

Les indigènes ne sont pas fixés sur le rôle de ces divers insectes; s'ils les fuient, c'est généralement pour éviter leurs piqûres

douloureuses et non par crainte de maladies transmissibles. Il faut bien déclarer que la relation de causalité entre la présence des mouches piqueuses, glossines entre autres, et celle de la maladie n'apparaît pas toujours ; si cette étiologie semble justifiée par l'absence ou la rareté des tsétsés et simultanément de la maladie du sommeil dans certains pays (au nord de Carnot), elle explique moins la fréquence de la maladie dans d'autres lieux où les tsétsés sont absentes et les moustiques et autres insectes piqueurs plutôt rares.

En général, les indigènes pensent plutôt que la maladie leur est donnée par un mauvais air venant de la brousse.

Ils n'ont pas plus cherché à combattre le mal, même empiriquement, qu'ils n'ont essayé de découvrir ses causes et ils ne cherchent même pas à se garantir d'une façon quelconque de cette maladie, dont ils connaissent cependant la transmissibilité : la relégation des malades dans des huttes situées la plupart du temps à quelques mètres derrière leurs cases, n'a d'autre but que de se soustraire aux plaintes et au voisinage répugnant des malades réduits au gâtisme.

Presque toute la région de la Haute-Sangha est atteinte et il ne se trouve guère de coins où la maladie n'ait pénétré. Dans la vaste région comprise entre la frontière du Cameroun à l'ouest, la ligne de partage des eaux entre la Sangha et l'Oubangui à l'est, et du sud au nord entre le 3e degré nord qui passe par Salo (en aval de Nola) et le 5e degré qui passe par Carnot, région arrosée par la Kadeï et la Mambéré, il n'y a que les rives de la Kadeï qui soient actuellement à peu près indemnes, encore qu'elles aient été ravagées terriblement par le fléau il y a une quinzaine d'années. Mais entre la Kadeï et la Mambéré, et sur la rive gauche de celle-ci, tous les villages paient leur tribut à la maladie. Pendant l'année 1909, il semble qu'on ait assisté à l'extinction lente des foyers de Bania, de Bo-bicondo et de Guachobo, et au développement rapide de celui de Carnot et de ses environs. La maladie du sommeil a, d'ailleurs, fait un véritable désert du pays situé sur la rive droite de la Mambéré, entre Bania et Carnot, et les survivants de l'épidémie se sont, en partie, enfuis sur la rive gauche, depuis Koumbé jusqu'à Carnot. Il s'en est suivi une recrudescence de la maladie dans les villages de Koumbé, de Cagama, de Mpé et de Carnot, où elle a fait environ 400 décès en cette seule année 1909, alors que les cas de trypanosomiase y

étaient très rares pendant les années précédentes. En 1910, le fléau continuait à sévir dans ce dernier centre et il y fit 70 victimes dans les quatre premiers mois de cette même année.

En résumé, on peut dire que le fléau s'est déplacé, qu'il a procédé jusqu'ici par bonds exécutés du sud vers le nord, et que le dernier qu'il vient de faire et qui l'a conduit à Carnot, a été marqué par une épidémie d'une violence comparable à celle qui ravagea la région de Bania il y a quelques années et le pays de Massïépa et de Nola, vers 1895.

Le fléau se porte donc sans cesse plus en avant en continuant à sévir pandémiquement là où il a passé; il a quitté la région de la grande forêt équatoriale pour s'étendre dans la brousse, et sur les plateaux herbeux, et cela au mépris de conditions climatériques toutes différentes, et de la très grande rareté des glossines dans le pays des steppes.

Il importe donc de prendre au plus tôt des mesures propres à empêcher la marche du fléau et aussi faciles à appliquer.

Parmi les mesures d'ordre général, la surveillance de l'hygiène des villages et des cases s'impose d'abord. Il faudra, en même temps, amener les indigènes à améliorer leur bien-être par une alimentation copieuse (extension des cultures), à se préserver des piqûres d'insectes par l'usage des moustiquaires, des intempéries par la construction de cases convenables, prohiber toute vente d'alcool de traite et empêcher autant que possible l'usage des boissons fermentées.

Le déplacement des individus malades des pays contaminés dans les régions indemnes devrait être absolument interdit; ces malades devraient aussi être l'objet d'une surveillance constante de la part du médecin et du représentant de l'administration de la région, ce qui amène à exiger des chefs de villages la déclaration des cas de maladie du sommeil.

Les mesures d'ordre locales pourraient comprendre: la défense de recruter du personnel (travailleurs, porteurs, pagayeurs, miliciens, etc.) dans les régions principalement contaminées sans examen médical préalable, la surveillance de la population haoussa, particulièrement contaminée et essentiellement nomade, l'établissement d'un poste médical à Carnot.

En 1909, nous avons pu, malgré beaucoup de difficultés, établir à Nola un camp d'isolement et obtenir, grâce à M. l'Admi-

nistrateur de la Région des Yanguérés, le déplacement du village de Carnot (1).

Septicémie polymicrobienne chez un singe atteint d'œsophagostomose

Par M. ROMANOVITCH.

Nous avons observé un cas de septicémie chez un singe inférieur atteint d'œsophagostomose. Cette observation est intéressante à deux points de vue; d'abord, elle confirme des faits déjà publiés par M. WEINBERG (2) sur le rôle joué par les larves d'Œsophagostome dans l'étiologie de certaines infections microbiennes qu'on rencontre chez le singe. Ce qui augmente son intérêt, ce sont les espèces microbiennes qui ont été isolées du sang de cet animal.

Le singe en question, *Cercopithecus callitrichus*, a été autopsié par nous deux heures après la mort alors que son corps était encore chaud. Tous ses organes, excepté le gros intestin, ne montraient rien d'anormal à l'examen macroscopique. La muqueuse du cœcum et du colon transverse a été soulevée en maints endroits par de nombreux nodules sous-muqueux, qu'on reconnaissait déjà à l'œil nu comme nodules à œsophagostomes. En incisant la muqueuse, on faisait sortir de chaque nodule une masse demi-liquide, de teint chocolat, et renfermant une larve d'Œsophagostome.

Nous avons également trouvé trois nodules parasitaires de même nature dans la sous-muqueuse de l'estomac. Comme l'avait déjà indiqué M. WEINBERG (3), ces nodules aberrants sont très rares.

Les frottis faits avec le contenu de nodules ont montré un grand

(1) Cette note est extraite d'un rapport qui paraîtra *in extenso* dans les *Archives de Médecine et d'Hygiène coloniales* ».

(2) M. WEINBERG. Œsophagostomose des anthropoïdes et des singes inférieurs. *Arch. de parasitologie*, 1908, t. XIII, pp. 161-203.

(3) M. WEINBERG. Nodules aberrant à Œsophagostome chez le singe. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1909, pp. 611-612.

nombre de microbes parmi lesquels prédominaient de gros bacilles, épais, prenant le Gram. On y trouvait aussi des diplocoques et des bacilles ne prenant pas le Gram.

L'ensemencement des mêmes contenus a donné des colonies de *B. butyricus*, d'un diplocoque, d'un bacille fin prenant le Gram et de colibacille.

L'ensemencement du sang a été fait sur milieux aérobies et anaérobies. Il nous a été possible de déceler dans le sang la présence de *B. butyricus* et d'un diplocoque.

Les coupes histologiques des morceaux de gros intestin pris au niveau des nodules permettent de se rendre compte de la façon dont les microbes ont envahi les tissus profonds du singe. On y voit un grand nombre de microbes dans l'intérieur même des nodules à Œsophagostomes et autour de ces derniers, dans l'épaisseur de la sous-muqueuse. On trouve également des microbes dans la muqueuse sous-jacente à chaque nodule infecté. Il est donc évident qu'ils ont pénétré dans la muqueuse au niveau où elle était amincie et altérée par le nodule parasitaire. Les microbes ont envahi ce dernier et ont passé en même temps dans les capillaires sanguins où on les retrouve justement, au niveau des nodules enflammés.

La septicémie est donc causée par des microbes de la flore intestinale qui ont pu pénétrer dans la muqueuse et puis dans le courant circulatoire, grâce à des lésions préalables de la muqueuse dûes à des nodules parasitaires.

Nous devons remarquer que nous sommes en présence, dans notre cas, d'une septicémie polymicrobienne. C'est justement le cas des septicémies d'origine vermineuse, comme nous avons pu, pour notre part, le constater très souvent, au cours de nos recherches sur la trichinose expérimentale.

Mais, ce qui doit retenir notre attention c'est que, parmi les microbes que nous avons isolés dans le sang du singe, se trouve un bacille qui présente tous les caractères morphologiques et biologiques assignés au *B. butyricus*. Or, la plupart des savants les plus distingués, comme GRASSBERGER et SCHATTENFROH (1), comme KLEIN (2) et autres, prétendent que ce microbe n'est pas pathogène.

(1) *Grassberger und Schattenfroh.* Butersaürebacillus. *Archiv. f. Hygiene*, 1904, B. 42, p. 257.
(2) KLEIN. Zur Kenntnis und Differentialdiagnose einiger Anaërobier. *Centralblatt für Bakteriol*, vol. XXIX, p. 991.

Pour nous rendre compte si le *B. butyricus* du singe est vraiment pathogène, nous en avons injecté des cultures en bouillon dans la cavité péritonéale de cobayes. Nous avons ainsi provoqué chez un certain nombre de ces animaux une véritable septicémie à *B. butyricus*. Les cobayes meurent, en général, 48 h. après l'injection de 4 cm³ d'une culture en bouillon de 24 h.. Le sang de ces animaux, sacrifiés au moment de l'agonie, a donné des colonies pures du microbe en question.

(*Laboratoire de* M. WEINBERG, *à l'Institut Pasteur.*)

Ostéite hypertrophique généralisée des singes avec lésions rappelant le goundou

Par E. MARCHOUX et F. MESNIL.

Le terme de *Goundou* a servi jusqu'à présent à désigner une affection, décrite d'abord chez les nègres de la côte occidentale d'Afrique, et caractérisée par des tumeurs osseuses symétriques siégeant sur les apophyses montantes des maxillaires supérieurs. MACLAUD (1) a signalé des manifestations du même genre chez le chimpanzé. ROQUES et BOUFFARD (2), ROUBAUD (3), chez les cynocéphales (genre *Papio*). Ce dernier genre de singes serait même fréquemment atteint. D'après les renseignements que nous a fournis notre collègue M. BLIN, il y en avait, en 1909, un certain nombre qui portaient ces tumeurs nasales au jardin de Conakry. L'un de nous en a découvert, le mois dernier, un cas chez un cynocéphale (*Papio anubis*) depuis deux ans à la ménagerie du Muséum. Cet animal nous a été très obligeamment cédé par M. le Pr TROUESSART, et nous espérions vous le présenter vivant aujourd'hui. Il vient juste de succomber et nous ne pouvons vous montrer que son cadavre.

Il y a deux mois, un *Cercopithecus callitrichus*, porteur des tu-

(1) *Arch. méd. navale*, T. LXIII, 1895.
(2) *Bull. Soc. Path. exot.*, t. I, 1908.
(3) *Ibid.*, note de la p. 296.

meurs prénasales caractéristiques, a été apporté à la ménagerie de l'Institut Pasteur.

Cette affection du squelette paraît donc assez répandue chez les singes, mais il est un fait remarquable, c'est que toutes les espèces reconnues malades jusqu'ici sont originaires de l'Afrique occidentale, c'est-à-dire des régions où s'observe surtout le goundou humain.

L'affection a été regardée chez l'homme comme localisée aux apophyses montantes du maxillaire. BOUFFARD (1) a montré que, chez son cynocéphale, l'hypertrophie s'étendait à tous les os de la tête et présentait un développement très considérable. L'étude de notre cercopithèque nous a permis de constater que la lésion hypertrophiante atteignait *tout le squelette*.

Du vivant de l'animal, on pouvait déjà se rendre compte de cet excessif développement osseux. Non seulement le nez paraissait enfoncé entre les deux saillies maxillaires, mais l'apophyse zygomatique et tout le rebord orbitaire avaient pris un développement exagéré, apparent à première vue. Du fait de la projection de l'occipital en arrière de l'atlas, la tête paraissait comme aplatie. La mâchoire inférieure était notablement épaissie et élargie. Toutes les extrémités articulaires présentaient un volume anormal, les os longs étaient courbés; ce dernier phénomène était surtout remarquable aux avant-bras.

Nous présentons à la Société les différentes pièces du squelette de notre callitriche et comme terme de comparaison, nous apportons le squelette d'un autre callitriche, normal, de même taille et sensiblement de même poids (2.400 g. pour le normal, 2.030 pour l'autre, amaigri au moment de la pesée).

Comme vous le voyez, les os de la voûte du crâne qui, chez l'animal sain, mesurent, le long d'une coupe antéro-postérieure, de 1 à 2 mm. d'épaisseur, atteignent chez le malade des dimensions considérables: 11 mm. au niveau du frontal, 9 mm. pour le pariétal et 10 mm. pour l'occipital à la région protubérantielle.

Tout ce développement anormal s'est fait vers l'extérieur, la cavité crânienne n'a pas varié de dimensions. Sa capacité est la même que celle du callitriche normal. Il n'y a donc pas, comme l'a déjà fait remarquer BOUFFARD, de compression des centres ner-

(1) *Bull. Soc. Path. exot.*, t. II, 1909,

veux. Dans notre cas, les sutures ne sont pas soudées. Tous les autres os de la tête présentent une hypertrophie notable.

Les os du tronc et des membres sont également hypertrophiés à un degré variable, moindre toutefois que ceux de la tête.

Les vertèbres sont parmi les os où l'augmentation de volume paraît la plus faible. Néanmoins, quand on compare la colonne vertébrale du callitriche malade et celle du témoin, on est frappé de ce que les apophyses, dans la première, sont comme empâtées, au lieu d'être minces et à arêtes vives.

L'hypertrophie des côtes apparaît à première vue quand on considère les moitiés sternales, toujours renflées par rapport aux moitiés vertébrales; les premières présentent parfois 1, 2 ou 3 renflements ou nodosités. La comparaison avec les côtes normales montre que les moitiés vertébrales ont subi, elles aussi, une hypertrophie; elle est simplement moins marquée.

Les omoplates ont subi un épaississement particulièrement notable; les apophyses épineuses sont empâtées. L'hypertrophie des os du bassin est un peu moins marquée.

Les os longs portent des lésions toujours plus accentuées aux extrémités qu'au milieu; ils sont courbés en arc, légèrement tordus sur eux-mêmes et de ce fait les membres se trouvent manifestement raccourcis; ils sont aussi devenus plus gros. L'humérus et le radius sont particulièrement tordus.

Il n'est pas jusqu'aux phalanges qui ne soient modifiées.

L'examen macroscopique de la structure des os décèle de l'ostéoporose plus ou moins marquée. Dans les régions particulièrement hypertrophiées, le tissu est devenu friable et peut se couper assez facilement au scalpel. C'est ainsi que les tumeurs de l'apophyse montante du maxillaire supérieur se laissent facilement entamer. Les extrémités des os longs comme l'humérus, le fémur, sont friables; leur surface s'effrite facilement et a perdu cette lame de tissu compact qui les recouvre normalement. La diaphyse elle-même est formée de tissu spongieux sous une mince lame de tissu compact. La porosité est relativement moins marquée aux os de la voûte du crâne.

Voici les poids des diverses parties du squelette:

	Malade	Témoin	Rapports (1)
Boîte crânienne	87 g.	29 g.	3
Mâchoire inférieure	12 g.	8 g.	1,5
Colonne vertébrale (47 vertèbres)....	60 g.	45 g.	1,33
Côtes	2 × 6	2 × 3	2
Ceinture et membres antérieurs	2 × 23	2 × 16	1,44
Ceinture et membres postérieurs..	2 × 35	2 × 28	1,25
Totaux.............	287	176	1,63
Rapport au poids total de l'animal	0,142	0,073	

L'étude des matériaux fixés, coupés et colorés, à notre demande, par notre collègue André LEGER, permettra de fixer les caractères histologiques de cette ostéite raréfiante hypertrophique. Une comparaison pourra être faite avec les lésions du goundou humain, grâce à des fragments de tumeur que nous devons à M. le Dr BLIN.

Une pareille ostéite généralisée est-elle propre à notre callitriche ? Nous ne le croyons pas. Les quelques constatations que nous avons pu faire sur le cynocéphale qui vient de mourir nous ont révélé les mêmes hypertrophies et courbures des os longs. Elles apparaissent nettement sur le fémur que nous vous présentons et, à la coupe de l'autre fémur, on est frappé de ce que la moëlle a presque complètement disparu, remplacée par des lamelles osseuses de structure peu compacte. Nous aurons sans doute l'occasion de revenir sur ce cas (2).

La maladie que nous qualifions de goundou chez les singes est-elle semblable à celle de l'homme? Nous ne sommes pas autorisés à l'affirmer. Chez l'homme, à notre connaissance, il n'a encore été fait mention que des tumeurs maxillaires. Il y a bien le cas d'ORPEN (3) et la photographie de KENNAN accompagnant l'article, qui font douter de la localisation si étroite des lésions chez l'homme. La courbure des tibias dans ces cas est très nette et, en la faisant ressortir, l'auteur ajoute que le phénomène, bien qu'on ne le trouve pas décrit dans les traités, avait été déjà remarqué par plusieurs observateurs avant lui. Mais il manque encore une autopsie et tant que cette preuve ne sera pas venue corroborer nos observations chez le singe, il sera impossible de con-

(1) Tous ces rapports sont plutôt inférieurs à la réalité, étant donnée la supériorité de poids du témoin.

(2) Le squelette préparé montre bien de l'hypertrophie généralisée moins intense que chez le callitriche.

(3) *Ann. of trop. med. a par.*, t. II, fév. 1909.

clure définitivement à l'identité de l'affection que nous avons observée avec le goundou de l'homme.

D'autre part, si cette analogie se trouvait établie, il pourrait se faire qu'une ostéite ainsi généralisée prenne place dans un cadre nosologique connu. D'ailleurs, le goundou qui a tout d'abord été considéré comme une affection particulière à l'Afrique occidentale, a été successivement trouvé en d'autres régions de l'Afrique, aux Antilles et dans l'Amérique du Sud. L'un de nous en a vu deux cas au Brésil, dont l'un sur une petite fille de race blanche.

Nous avons entrepris une série de recherches pour essayer de mettre en évidence un agent infectieux; nous les exposerons à la Société plus tard, s'il y a lieu.

M. L. Nattan-Larrier. — Le Goundou doit donc définitivement être considéré comme une *ostéite déformante progressive et généralisée*, à début facial. Cette affection, jusqu'à présent classée parmi les maladies localisées de la face et du crâne, trouve sa vraie place dans le groupe des dystrophies osseuses systématiques, à côté de l'acromégalie et de la maladie de Paget. Les ressemblances entre le Goundou et la maladie de Paget sont, d'ailleurs, des plus frappantes: dans les deux cas la diaphyse des os longs des membres, les clavicules et le crâne sont le siège d'une lésion osseuse hypertrophiante qui exagère la courbure des os et augmente leur épaisseur. On doit noter pourtant que, si dans les deux maladies les lésions crâniennes sont très intenses, l'altération de la face a toujours été peu marquée dans la maladie de Paget, exception faite des cas de Joncheray et de Gilles de la Tourette, tandis que les déformations de l'apophyse montante du maxillaire supérieur forment le trait le plus saillant, sinon le plus important, du Goundou. La même similitude se poursuit dans les lésions histologiques des deux affections; le tissu osseux y est à la fois raréfié et exubérant. Il n'est pas sans intérêt de rappeler ici que Arcangeli croit avoir démontré la nature infectieuse de la maladie de Paget, rattachée par d'autres auteurs à la syphilis.

M. Letulle. — A propos de la discussion sur le Goundou, M. Letulle présente un crâne retrouvé au Pérou dans une nécropole des anciens Incas. Il s'agit du crâne d'un enfant de sept

ans atteint d'ostéite hypertrophiante généralisée si marquée, que la pièce atteint un poids de 3 kg. 550. L'épaisseur de la calotte crânienne est considérablement accrue ; le squelette de la face offre un aspect boursouflé, si net au niveau de l'apophyse montante du maxillaire supérieur, que l'on peut affirmer que le sujet possédait l'aspect caractéristique du Goundou. L'examen de la pièce montre la soudure de toutes les sutures crâniennes, le rétrécissement des trous de la base du crâne, l'atrésie des cavités orbitaires, des fosses nasales et l'effacement des sinus de la face. Au niveau de l'occipital et du frontal, les coupes de l'os permettent de voir sa condensation en un tissu compact et éburné qui ne rappelle plus en rien le tissu diploïque. La table externe de l'occipital est le siège de tubérosités volumineuses et multiples; elle est creusée d'une série de cavités irrégulières qui lui donnent l'aspect d'un rayon de cire d'abeille: l'ostéite raréfiante coïncide donc avec l'ostéite condensante. Cette pièce, qui mériterait une étude spéciale, nous prouve que le Goundou ou une maladie similaire existait chez les anciens Incas et fournit une preuve de plus au sujet de la diffusion et du polymorphisme de l'ostéite hypertrophiante qui caractérise cette maladie.

Un cas de diarrhée de Cochinchine guérie par le radiateur photothermique de Miramond de la Roquette

Par J. SIMONIN.

La thérapeutique de l'entéro-colite chronique des pays chauds, dite Diarrhée de Cochinchine, est assez pauvre en procédés rapidement et sûrement efficaces, ce qui paraît tenir à ce que la nature bactériologique et la physiologie pathologique de cette affection sont encore insuffisamment élucidées.

Il semble bien toutefois que si nous soupçonnons à peine les organismes parasitaires qui l'engendrent (Bacilles paralactiques et levures de Le Dantec ?), nous pouvons, de par les symptômes observés, supposer cependant que le défaut d'alcalinité du chyme stomacal et l'absence de saponification des matières grasses reconnaissent comme cause première, la pénurie ou la qualité dé-

fectueuse de la bile, du suc pancréatique et de l'entérokinase intestinale.

C'est, d'ailleurs, au niveau du foie, du pancréas et surtout des glandes intestinales de LIEBERKÜHN et de BRÜNNER, que les nécropsies montrent les lésions atrophiques, dégénératives ou inflammatoires caractéristiques de la maladie.

Jusqu'à présent on a recours presque uniquement à la diététique pour tenter la guérison de la Diarrhée de Cochinchine.

La cure lactée par la méthode fractionnée de Patrick MANSON, la cure azotée composée de viande pulpée et d'eau chaude d'après la méthode de SALISBURY, le traitement de LE DANTEC, consistant dans la suppression totale des hydrocarbonés, du pain, des féculents, du sucre, se partagent les faveurs des thérapeutes.

La pharmacopée n'a guère utilisé que l'huile de ricin, la rhubarbe, la santonine (BÉGY, de Hankéou), le carbonate de chaux.

Enfin, on a eu recours, dans ces dernières années, à l'opothérapie, médication symptomatique éminemment rationnelle, qui utilise les ferments hépatiques, pancréatiques et entériques.

Toutes les méthodes comptent des succès quand l'affection n'est pas trop ancienne, et lorsque le malade se montre prudent et obéissant, mais les cures sont longues à obtenir, fragiles, interrompues par des rechutes successives, décourageantes. Elles montrent bien que la cause même de l'affection se dérobe au médecin, réduit à une thérapeutique purement symptomatique.

Quoiqu'il en soit, toute méthode nouvelle, logique, simple, et d'application facile nous paraît mériter une mention. Au moment où la physiothérapie recrute chaque jour des adeptes et suscite quantité de nouvelles applications, nous avons cru bon de rapporter un cas typique de diarrhée de Cochinchine, ancienne et rebelle, où l'application locale de la chaleur lumineuse a donné un succès rapide et inespéré, tant à cause de l'ancienneté de la maladie que de l'état de cachexie avancée du malade et du peu de fortune des divers moyens jusqu'alors mis en œuvre.

OBSERVATION. — ORGEOLLET (Emile) âgé de 30 ans, soldat au 21e régiment d'infanterie coloniale, engagé, rengagé ayant actuellement 12 années de service militaire, est entré dans l'armée à l'âge de 18 ans, le 22 mars 1899.

Il avait une santé parfaite et n'avait subi jusqu'alors aucune maladie infectieuse grave.

Cette même année, il est envoyé une première fois en Cochinchine, et de là part pour la Chine avec un corps expéditionnaire.

Une épidémie de dysenterie massive immobilise son bataillon à Tien-Tsin :

il est atteint de la maladie et on l'évacue sur le transport hôpital *La Nive,* qui va s'abriter dans la rade de Nagasaki (Japon).

Le 23 août 1900, le malade est rapatrié en France avec un congé de convalescence de trois mois, complètement guéri de sa dysenterie, qui paraît avoir été de nature bacillaire.

En 1901, séjour à la Canée (Crête) sans maladie.

En 1903, départ pour le Tonkin, au bout d'un an, il contracte à Cao-bang en 1904, des *fièvres intermittentes.*

Evacué sur l'hôpital d'Hanoï dans un état d'anémie profonde, il y séjourne deux mois, puis rentre en France, le 24 janvier 1906.

Le 15 novembre 1907, départ pour Saïgon, il y *séjourne 20 mois* sans maladie ; mais *au mois de juin 1909,* il est atteint de diarrhée rebelle *bilieuse* d'abord, puis ensuite spumeuse, blanche et gazeuse, — le nombre des selles varie de 12 à 20 par jour, sans épreintes ni ténesme : il s'amaigrit rapidement.

En juillet 1901, il est rapatrié sans avoir réclamé d'autre secours médical que celui d'un infirmier qui lui donne de temps à autre de l'opium et du bismuth.

Il arrive à Lyon, avec un congé de convalescence de trois mois, dit « de fin de campagne » et devant l'aggravation rapide de son état réclame son admission à l'hôpital militaire Des Genettes, le 14 octobre 1909.

Cinq mois après le début de sa maladie : il était dans un état d'anémie et d'émaciation extrêmes, pesant 42 kg. pour une taille de 1 m. 70. Ses urines renferment des traces d'albumine.

On le soumet à un régime composé de viande crue pulpée, œufs frais à la coque, purée de pommes de terre : il reprend peu à peu du poids et arrive au chiffre de *64 kg.*

Néanmoins, il conserve de huit à dix selles gazeuses et décolorées par jour, et sa muqueuse bucco-linguale est sans cesse couverte de vésicules ou de légères exulcérations très douloureuses, et toujours renaissantes.

Il quitte l'hôpital le 9 février 1910 et va passer trois mois au dépôt de convalescents de Porquerolles (Var).

Au mois de *mai 1910,* il avait *parfois des selles moulées.*

A l'expiration de son congé, il est affecté à la garnison de Paris, et en raison de son instruction, employé dans les bureaux de l'Etat-Major du corps d'armée colonial, comme secrétaire.

Le retour à l'alimentation commune ne tarde pas à provoquer la réapparition de la diarrhée avec son cortège ordinaire d'anémie et d'amaigrissement.

Le 14 octobre 1910, à bout de forces, profondément émacié, il entre à l'hôpital militaire du Val-de-Grâce, *seize mois après le début de son affection.*

D'abord soumis à un régime fortement azoté, viandes saignantes ou blanches, jus de viande, il continue à se cachectiser, présentant 10 à 12 selles quotidiennes très abondantes, féculentes, décolorées, grisâtres, spumeuses et boursouflées, acides, horriblement fétides..

Du benzonaphtol, du salicylate de bismuth, des lavements de liqueur de Labarraque sont essayés sans donner de résultats appréciables. La quantité totale des fèces quotidiennes atteint de 13 à 1500 grammes.

Le *11 novembre 1910,* au retour d'une assez longue absence, je reprends la direction du service, le maladé est dans l'état suivant : *Poids : 40 kg.* Inertie complète : hypothermie (36°5 à 36°8 dans l'aisselle). Le malade n'a plus la force de se lever. La face exsangue est terreuse et sale : la face interne

des muqueuses palpébrales est de couleur porcelaine. Des rides nombreuses lui donnent un aspect vieillot. Les yeux et les joues sont excavés. La peau des mains est sèche, écailleuse, ridée, froide. Le gril thoracique fait saillie. Les membres sont squelettiques. L'aspect général du malade est celui d'un famélique, l'haleine est fétide.

La sensation de l'appétit est conservée : il réclame à manger : pendant la digestion, l'abdomen est fortement distendu par des gaz, principalement dans les fosses iliaques et la portion sous-ombilicale du ventre : il y a de l'oppression, des éructations, des borborygmes.

Après les selles, le ventre redevient flasque, mou, dépressible, hypotonique, sans consistance ; jamais il n'est douloureux.

La langue est ramassée, rugueuse, comme chagrinée, dépouillée de son épithelium. Elle est sans cesse envahie, ainsi que la muqueuse des lèvres et des gencives, par des vésicules et de minimes exulcérations arrondies, peu profondes, mais horriblement gênantes et douloureuses. Les liquides chauds ou froids, les aliments sapides ou irritants provoquent une cuisson intolérable qui gêne sensiblement l'alimentation (sprue).

Le bord *antérieur du foie est retracté* derrière les fausses côtes. La rate a son volume normal. Les urines contiennent une trace sensible d'albumine.

On institue la *diététique* et le *traitement* suivants qui sont continués d'abord pendant 20 jours : tapioca au lait ; œuf coque ; purée de pommes ; lait, képhir n° 2.

Tous les deux jours, le matin à jeun, 5 grammes d'huile de ricin. Tous les jours deux injections sous-cutanées de 0,25 de *sulfate d'hordénine de* LAUTH.

Deux cachets quotidiens contenant chacun du benzonaphtol, du salicylate de bismuth et du charbon végétal à la dose de 0 g. 25 pour chaque substance — compression ouatée du ventre.

Les selles diminuent de nombre, deviennent un peu plus pâteuses, ayant la consistance d'un mortier un peu liquide, mais elles sont encore piquetées de bulles de gaz, fétides, au nombre de 2, 3, 4, voire même de 5 par jour : leur *poids total* n'a guère varié : leur coloration est toujours grise.

Le 30 novembre 1910, ayant entendu parler des heureux résultats obtenus dans le traitement de certaines péritonites tuberculeuses par le chauffage lumineux local à l'aide du radiateur photothermique de MIRAMOND DE LA ROQUETTE, j'ai l'idée de supprimer tout traitement, et d'utiliser uniquement la chaleur lumineuse au niveau de l'abdomen avec l'espoir d'accélérer la nutrition locale et par conséquent les sécrétions du foie, du pancréas et de l'intestin.

Les séances de chauffage lumineux sont pratiquées avec le radiateur photothermique à deux valves, muni de six lampes à incandescence de 5 bougies chacune, alimentées par le courant de 110 volts du secteur.

L'abdomen bien essuyé est recouvert d'une grande compresse blanche. Les volets latéraux de l'appareil sont fermés, et les interstices du pourtour obstrués aussi hermétiquement que possible avec une série de compresses.

La durée de la séance quotidienne faite le matin à 8 heures a été invariablement de vingt-cinq minutes. La température intérieure de l'appareil ne dépassait pas 82° à la fin de la séance.

Pendant la durée de l'application de l'appareil le malade ne présente aucun trouble général, ni vertiges, ni étourdissements. La chaleur ne provoque pas de contractions perceptibles de l'intestin, douloureuses ou non, aucun besoin d'expulsion de gaz ou de défécation, aucune sensation interne désagréable.

Localement, le malade accuse une sensation de chaleur brûlante au niveau des fosses iliaques : il la supporte aisément bien qu'à la fin de la séance on

constate en ces points un érythème persistant. Il se produit sous le radiateur une sudation locale extrêmement abondante qui diffuse à 2 ou 3 cm. en dehors du rebord de l'appareil.

Le traitement a été continué pendant 24 jours, mais on peut dire que l'action bienfaisante de la chaleur lumineuse a été presque immédiate, absolument inattendue, et réellement merveilleuse, si ce terme peut être employé en thérapeutique.

Voici le nombre des selles pendant les quatorze premiers jours : 0, 1, 0, 2, 2, 1, 2, 4 2, 2, 2, 1, 2, 0, (30 novembre au 14 décembre 1910). Leur nature se transforme en même temps que leur nombre diminue : elles deviennent pâteuses, consistantes, prennent une couleur purée de pois : à peine y constate-t-on, de temps à autre un piqueté gazeux discret. A partir du 11 décembre, la selle se moule à peu près tous les jours.

Le 15e jour, nous ajoutons, au traitement exclusivement physique utilisé jusqu'alors, l'ingestion quotidienne de quatre comprimés de ferments entériques Zévor. Le nombre des selles pendant la durée du traitement mixte (du 14 au 24 décembre 1910) a été : 2, 1, 1, 1, 1, 1, 1, 1, 1, 1.

L'alimentation est augmentée à ce moment, elle comprend *par jour* : 320 g. de pain ; 1500 g. de lait ; 1000 grammes de Képhir n° 2 ; 80 cl. de tapioca au lait ; 4 œufs à la coque ; 250 g. de purée de pommes de terre.

Le 31 décembre 1910, le poids du malade atteint 52 kg., soit une augmentation de 12 kg. depuis le 11 novembre.

Les forces sont revenues avec l'embonpoint ; la face se colore légèrement, le malade reste levé une partie du jour.

Néanmoins la *sprue buccale* continue malgré l'emploi de gargarismes boriqués mentholés, de collutaires boratés, de jus de citron. Ce qui calme le mieux la douleur locale, ce sont les gargarismes opiacés et la succion de petits fragments de glace.

Du 26 décembre 1910 au 6 janvier 1911, on voit survenir un léger point de côté de la base gauche et on perçoit à ce niveau quelques légers *frottements* : la température axillaire s'élève un peu le soir de 37°2 à 37°6 ; des sueurs se montrent vers le matin ; il n'y a ni toux ni expectoration.

Le 7 janvier 1911, on commence une série d'injections sous-cutanées quotidiennes de *cacodylate de soude* à 0,05.

Le 12 janvier. Poids *62 kg. (augmentation de 22 kg. en deux mois)*.

Du 15 au 24 janvier, quelques légers accès fébriles oscillent de 37°2 à 38° ; ils résistent à la cryogénine, mais cèdent rapidement à la quinine (0,50 par jour).

Le *26 janvier. Poids 63 kg. 500* ; on cesse les injections de cacodylate. Les selles sont absolument régulières et se bornent à une seule évacuation par jour, toujours moulées et colorées en jaune d'or ou en bronze verdâtre. Elles ne sont plus gazeuses, et ont perdu leur fétidité spéciale.

Parfois la journée se passe sans selles : en pareil cas, il se produit un peu de tympanisme et de distension abdominale : et la selle suivante bien que moulée, est extrêmement abondante.

L'alimentation a été augmentée d'une côtelette le matin, d'une aile de poulet le soir.

La selle quotidienne est toujours abondante de 350 à 600 g. au lieu de 250 à 300, chiffre physiologique normal.

Enfin la langue bien que débarrassée des vésicules et des ulcérations est encore un peu rouge et rugueuse sur ses bords. Le teint reste jaunâtre, bien que l'embonpoint des joues ait reparu, et que les muqueuses aient repris leur coloration.

Les urines contiennent une trace sensible d'albumine, des traces d'urobiline et d'indoxyle.

Elles sont riches en urée (40 g. 95) en phosphates (6 g. 48). Le taux des chlorures est normal (11 g. 61). La quantité quotidienne oscille autour de 2.500 avec une densité de 1.016. En somme il y a azoturie et phosphaturie avec très légère albuminurie.

Cette formule urinaire montre tout au moins que la fonction ureopoietique du foie a reparu avec la fonction biligénique, tandis que la diarrhée de Cochinchine comporte dans sa période aiguë une urine de faible densité, très pauvre en principes extractifs de tout genre, et spécialement en urée.

Il convient de faire remarquer que la diurèse peut tenir ici à l'alimentation fortement lactée.

11 février 1911. — Poids du malade 65 k. 500. Les selles moulées et colorées par la bile ne renferment plus aucune bulle gazeuse : l'évacuation quotidienne est unique. Parfois elle fait défaut et le jour suivant on note deux selles dans le cours de la journée. Le poids de la selle unique est de 260 à 340 g. : quand il y a deux selles à la suite d'un retard, leur poids total atteint de 480 à 650 g.

On ajoute au traitement l'usage quotidien d'une injection de 0,05 de cacodylate de soude.

2 mars 1911. — Poids du malade 70 k. 500. La selle quotidienne, moulée, oscille de 240 à 350 g., chiffre qu'on peut considérer comme normal. Le teint est clair, les muqueuses sont bien colorées. Le volume de l'urine émise est de 1400 g., sa densité de 1028. On y constate pour la durée de 24 heures :

Urée 50 g. 40.
Phosphates 4 g. 20.
Chlorures 7 g. 6.
Acide urique 0 g. 98.
Azote total 20 g. 40.

L'analyse décèle un rapport azoturique normal de 0,88, des traces d'urobiline, d'albumine et d'indoxyle.

Les dimensions du foie déterminées par la phonendoscopie montrent une flèche verticale sous-mammaire de 0 m. 08 qu'on peut considérer comme normale.

Le malade est-il guéri définitivement?

Il serait prématuré de l'affirmer, étant donné la facilité avec laquelle la diarrhée de Cochinchine récidive sous l'influence des écarts de régime.

On ne peut toutefois méconnaître la haute signification : 1° d'une augmentation de poids de 30 kg. 500 ; 2° de la constance depuis deux mois de selles absolument normales au double point de vue de la qualité et de la quantité ; 3° d'une formule urinaire qui montre une uropoïèse très active en même temps que la disparition à peu près complète de l'indoxyle.

Comment peut-on concevoir le mode d'action de cette thérapeutique par la chaleur radiante agissant localement sur le tube digestif et ses glandes annexes.

Vraisemblablement, à l'action de la chaleur s'ajoute celle de la lumière. Et d'abord, on peut se demander si la chaleur obscure pénètre à travers la peau et dans l'épaisseur des organes? Il est difficile de le prouver par des mensurations exactes. Cependant, BIER (1) a vu sur des animaux, immédiatement sacrifiés, que le bain d'air chaud sur l'abdomen provoque, après un certain temps, de l'hypérémie dans la profondeur même des viscères.

Sans doute, il ne s'agit pas d'une pénétration locale, directe, immédiate, mais d'une propagation lente, de proche en proche, ou encore d'une action secondaire d'ordre général: il est certain, en effet, qu'en traversant la peau, la chaleur obscure est absorbée par le sang constamment renouvelé, et que la vaso-dilatation et l'élévation de la température dans les tissus profonds ne se produisent que lentement et, sans doute, seulement par l'intermédiaire de la circulation générale.

Or, la chaleur radiante lumineuse envoie des radiations autrement pénétrantes que la chaleur obscure: en ce qui concerne les lampes électriques à incandescence, MIRAMOND DE LA ROQUETTE a pu prouver par des clichés photographiques des plus démonstratifs que cette pénétration est directe, profonde et pour ainsi dire instantanée (2).

En second lieu, à côté des rayons caloriques, il faut placer l'action bienfaisante de la lumière agissant par ses rayons chimiques ou actiniques: il paraît à peu près démontré à l'heure actuelle, que les rayons bleu, indigo, violets et ultra-violets, peuvent à eux seuls, en dehors de toute action calorifique, produire cette hypérémie et cette excitation cellulaire qui porte aussi bien sur le globule fixateur d'hémoglobine que sur les cellules des parenchymes glandulaires. Par leur pouvoir oxydant, ces rayons chimiques passent également pour capables de détruire les ferments, les diastases, les toxines, les microbes.

N'est-il pas possible, dès lors, de concevoir tout d'abord que l'hypérémie provoquée dans l'intestin, le foie, le pancréas en voie de dénutrition et d'atrophie est bien de nature à favoriser la nutrition générale de ces organes anémiés, et de les mettre à même de fournir des sécrétions plus abondantes et plus parfaites, et

(1) BIER. *L'Hypérémie* : Traduction française. Chez MALOINE, 193.
(2) MIRAMOND DE LA ROQUETTE. *Archives d'Electricité Médicale*, 23 février 1909.

enfin, ne peut-on espérer, en outre, modifier d'une façon plus ou moins directe la végétabilité et la vitalité des germes, bacilles ou levures encore hypothétiques, qui président à cette infection si spéciale ?

Un fait isolé, comme celui que j'ai l'honneur de relater aujourd'hui, ne peut servir à conclure, mais il doit engager à de nouveaux essais qui en établiront le contrôle.

L'expérience est facile à faire dans tout hôpital pourvu d'une source électrique assez puissante pour faire de la lumière.

A son défaut, on pourrait essayer d'un procédé moins complet, c'est-à-dire de l'action de la chaleur obscure produite dans une boîte chauffante facile à improviser, d'un modèle analogue à celui qu'on utilise actuellement dans maints services de chirurgie pour le traitement des arthrites et des hydartroses. Il est possible que, même en l'absence des rayons chimiques lumineux, on obtienne des résultats analogues à celui que nous venons de décrire.

M. Marchoux. — A l'occasion de la très intéressante communication de M. Simonin, je voudrais signaler l'influence bienfaisante du traitement de la diarrhée de Cochinchine par l'acide chlorhydrique. Notre collègue M. Montel, qui n'a pu avant de partir nous faire une communication projetée par lui sur ce sujet, m'a dit avoir retiré, à Saïgon, de gros avantages de ce mode de traitement. Il n'est pas difficile de saisir l'action de ce médicament. J'ai montré depuis longtemps (1) la fréquence chez les coloniaux de l'hypochlorhydrie, et exposé une partie des accidents que ces troubles secrétoires entraînent avec eux. On sait que les matières alimentaires insuffisamment acides fermentent dans l'estomac et y provoquent la formation d'acides organiques amenant souvent l'apparition de pyrosis. L'acidité faible ou nulle en HCl du bol alimentaire au moment où il franchit le pylore le rend incapable de susciter la formation de secrétine : d'où inaction du pancréas, du foie et des glandes intestinales. Les résidus alimentaires sont la proie des microbes intestinaux qui les transforment en produits peu nutritifs, souvent toxiques ou au moins nuisibles au bon fonctionnement de l'organisme. La diarrhée de Cochinchine n'est souvent que la conséquence des

(1) *Bulletins et mémoires de la Soc. méd. des Hôp.*, 16 juin 1905. *Presse médicale*, 16 déc. 1908.

troubles nerveux sécrétoires entraînés par la déchloruration cutanée et l'hypochlorhydrie consécutive. Il n'est donc pas étonnant que l'acide chlorhydrique soit indiqué dans le traitement. L'application du radiateur photothermique, comme l'a fait ressortir M. SIMONIN, stimule sans doute le fonctionnement des glandes abdominales par congestion du système vasculaire qui les alimente.

M. BERTRAND. — Il ne me paraît pas douteux que les très remarquables effets de la thérapeutique instituée par M. SIMONIN relèvent de l'action directe de la chaleur lumineuse, sur les parois de l'abdomen et les viscères intra-abdominaux.

On peut se demander, toutefois, si cette action est la seule et rechercher si, pour une part importante, quoique moindre peut-être, n'interviendrait pas encore un autre facteur: le réchauffement total du corps, à distance des régions topiquement influencées par l'appareil à incubation.

J'inclinerais, de par les considérations ci-après, à croire qu'il en est ainsi:

Les individus atteints de diarrhée chronique, de dysenterie chronique, d'entéro-colite chronique des pays chauds, de Sprue, de Spruw, etc. (le mot importe peu), sont, cliniquement et anatomo-pathologiquement, des *inanitiés* qui, comme les animaux victimes des célèbres expériences de CHOSSAT, sont conduits à la mort par un dépérissement progressif, dont le terme est l'*inanition*, avec cette différence que, chez les premiers, la déchéance de l'organisme reconnaît, pour cause, une privation absolue d'aliments, alors que, chez les seconds, elle procède d'une dénutrition amenée par l'insuffisance de l'alimentation, de la digestion, de l'absorption et de l'assimilation. Nous avons montré, FONTAN et moi (De l'entéro-colite chronique endémique des pays chauds, *Arch. de Méd. navale*, 1886, et DINO, 1887), que ces malades, à l'exemple des animaux de CHOSSAT, succombent quand ils ont perdu 4/10e de leur poids initial.

Je dis *généralement*, car j'ai vu sur la table d'amphithéâtre, le cadavre d'un artilleur qui mesurait 1 m. 84 et pesait 29.465 g. Perte pondérale, en chiffres ronds: 50 kg., 6/10e du poids physiologique.

A mesure qu'ils s'inanitient, animaux de laboratoire et malades se refroidissent.

Au moment où ses animaux semblaient sur le point d'expirer, CHOSSAT les ranimait par le réchauffement artificiel du corps, donnée expérimentale précieuse, d'où les *couveuses* sont sorties et dont l'application au problème de physiologie clinique précédemment posé me paraît pouvoir en donner une solution partielle.

Je crois, en d'autres termes, que, chez le malade de M. SIMONIN, la radiation photo-thermique a pu contribuer à la guérison par le moyen du réchauffement total du corps.

La dénutrition, dans les flux de ventre chroniques, d'origine coloniale, compte, parmi ses facteurs, une *dyspepsie* que, complétant les données pathogéniques d'un médecin des Antilles, O. SAINT-VEL, nous avons qualifiée de *totale*, c'est-à-dire, de buccale, stomacale, intestinale, hépatique et pancréatique.

A cette dyspepsie, ressortit une médication *eupeptique* à laquelle, notre pratique et nos écrits ont, depuis très longtemps, assigné, pour principaux agents, la pancréatine et *l'acide chlorhydrique*.

Enfin, chez les malades qui nous occupent, l'atteinte portée à la nutrition se traduit, non seulement par d'énormes variations pondérales, mais encore par de profondes modifications de l'urine des 24 heures, consistant, quand la guérison est proche, en un brusque accroissement de l'eau (polyurie), de l'urée (azoturie) et du chlorure de sodium (hyper-chlorurie).

Prophylaxie de la Peste à la Martinique

Par F. NOC.

Jusqu'à présent la Martinique n'a pas connu d'épidémie de peste. Néanmoins notre colonie a de si fréquentes communications avec la Colombie, le Vénézuéla, la Trinidad où la peste sévit chaque année, que l'on peut, malgré la vigilance exercée par l'autorité sanitaire vis-à-vis des paquebots, craindre l'apparition de la peste quelque jour dans les Antilles françaises. Aussi me suis-je préoccupé d'organiser la dératisation systématique des principaux ports de la Martinique, Fort-de-France et la Trinité, en vue de

la prophylaxie de la peste. Fort-de-France et la Trinité sont, en effet, les seuls ports recevant de l'extérieur des vapeurs et des voiliers et, par conséquent, où la destruction des rats et de leurs parasites était une mesure à mettre à exécution en premier lieu.

Ces deux villes ne possédant pas d'égout, les eaux de pluie y circulent à ciel ouvert dans des canaux dirigés vers la mer, ce qui est un facteur assez favorable au point de vue de la prophylaxie de la peste : les rats n'ont point, en effet, le refuge des collecteurs qui nécessite parfois la sulfuration énergique au moyen des appareils Clayton ou autres et nous n'avons pas eu à utiliser ce moyen de dératisation.

Le système des primes, en vue de la destruction des rats, avait été employé par la municipalité de Fort-de-France avant la création du laboratoire. Ce système a donné de bons résultats ; mais son action est irrégulière et porte presque uniquement sur les quartiers pauvres où on pourra d'ailleurs le maintenir à juste titre.

La méthode à laquelle j'ai donné la préférence est la capture des rats au moyen de nasses en grillage métallique distribuées a tour de rôle dans les différents quartiers de la ville.

Les avantages de ce procédé sur tous les autres sont nombreux. La chasse aux rats n'est plus ainsi livrée au hasard comme dans le système des primes : les porteurs de nasses doivent, en effet, après avoir placé 10, 20, 30 pièges dans un groupe de maisons pendant quelques jours, revenir aux premiers immeubles visités, après avoir épuisé le quartier : de la sorte, chaque rue se trouve soumise à la dératisation à intervalles réguliers.

La méthode est peu coûteuse. Nous n'avons mis en œuvre en 1910 qu'une centaine de nasses. Trois dératiseurs et un garçon de laboratoire seuls étaient occupés par ce travail. Les dératiseurs étaient des employées du service de prophylaxie de la fièvre jaune, qui, après avoir mis les pièges en bonne place le matin, se livraient dans la journée à la destruction des larves de Stegomyias. Ces employés étaient payés au titre de la prophylaxie de la fièvre jaune à laquelle ils collaboraient effectivement et, par suite, le coût de la dératisation se réduisait à l'achat et à l'entretien des nasses et des appâts journaliers qu'on place dans ces appareils. Du 1er décembre 1909 au 31 décembre 1910, la dépense engagée pour ce petit matériel s'est élevée à la somme minime de 279 fr. 09. Il est évident qu'il serait facile de donner plus d'am-

pleur à ce service si les circonstances sanitaires l'exigeaient (exemple: cas de peste à bord d'un navire en rade).

La méthode des nasses a d'autres avantages: elle ne laisse pas de trace de son passage comme l'emploi des poisons dont les rats reconnaissent vite l'influence néfaste; elle nous donne des rats *vivants* qui sont apportés tous les jours au laboratoire, examinés, chloroformés, étudiés et débarrassés de leurs parasites en vue de l'étude ultérieure de ces derniers. Elle permet donc un contrôle plus effectif de l'état sanitaire que le système des primes avec lequel on n'obtient souvent que des cadavres de rats.

D'ailleurs, pour compléter la surveillance sanitaire du port, on procède tous les jours à l'examen des organes des rats crevés trouvés dans la rue et que les employés du service doivent faire parvenir au laboratoire. De cette manière le jour où une épizootie se manifestera à Fort-de-France, le laboratoire sera exercé à en déceler la nature et l'origine.

Le tableau suivant indique le nombre de rats capturés par mois à Fort-de-France et à la Trinité, ainsi que le pourcentage des puces recueillies dans le pelage des rats du chef-lieu.

Mois	Rats capturés à Fort-de-France			Rats capturés à la Trinité	Pourcentage des puces recueillies	
	Mus decumanus	*Mus rattus*	*Mus alexandrinus*		Sur 100 rats migratoires (*M. decumanus*)	Sur 100 rats noirs (*M. rattus* et *M. alexandrinus*)
Janvier	154	»	»	25	24	»
Février	362	»	»	36	56,1	»
Mars	156	»	»	48	38,5	»
Avril	266	»	»	147	60,5	»
Mai	217	7	4	57	64,8	163,6
Juin	234	»	3	66	71,8	400
Juillet	275	1	5	64	21,5	100
Août	203	11	34	49	14,7	4,4
Septembre	124	11	17	68	104	50
Octobre	161	7	10	86	19,8	23,5
Novembre	77	3	6	67	85,7	22,2
Décembre	124	»	8	63	50,8	250
Totaux	2.353	40	87	776	Moyenne	
Total	3.256				51	126,7

Le nombre des rats détruits durant toute l'année s'élève à 3.405, sur lesquels 3.252 ont été capturés vivants et ont nécessité la mise en place de 20.541 pièges munis d'appâts.

Les puces recueillies durant l'année sont au nombre de 1.293. Elles appartiennent presque toutes à l'espèce *Pulex cheopis,* puce du rat susceptible de transmettre la peste à l'homme. Deux *Ctenocephalus serraticeps var. murina* seulement ont été séparées ainsi qu'un grand nombre d'*Hæmatopinus* et d'*Acariens.*

51 rats ont été examinés au point de vue de l'infection à *Trypanosoma Lewisi*: 10 ont été trouvés parasités, soit environ 20 %.

(*Institut d'hygiène et de microbiologie de Fort-de-France*).

Mémoires

Contribution à l'étude de " Trypanosoma hippicum " Darling

Par A. LAVERAN.

En 1910, M. le D[r] DARLING, chef de laboratoire du Bureau sanitaire à Ancon (Panama), a décrit une trypanosomiase observée par lui, à Ancon, chez des mules arrivant, *via* Nouvelle-Orléans, des Etats-Unis ; dans la pensée que le trypanosome, agent de cette épizootie, constituait une espèce nouvelle, notre collègue lui a donné le nom de *Tr. hippicum* (1).

M. DARLING m'a envoyé très obligeamment, à la fin de l'année dernière, un chien inoculé avec *Tr. hippicum*, ce qui m'a permis d'étudier ce trypanosome.

I. DESCRIPTION DE *Tr. hippicum*. — Le trypanosome examiné dans le sang frais ne présente aucune particularité importante, il est du type *Tr. Evansi*, ce que confirme l'examen fait sur des frottis de sang desséchés, fixés et colorés.

La longueur du parasite varie de 18 à 28 μ ; les éléments de 24 à 25 μ de long sont les plus nombreux, les éléments de 18 μ de long sont d'ordinaire assez rares ; on trouve tous les stades intermédiaires entre les éléments les plus courts et les plus longs.

La largeur varie de 1 μ,50 à 3 μ. Les formes en division atteignent souvent 4 μ de large.

Le noyau, ovalaire, est situé vers la partie moyenne du corps du parasite. Le centrosome, très apparent, est plus ou moins rapproché de l'extrémité postérieure qui forme un cône tantôt très court, tantôt allongé.

Le flagelle qui part du centrosome borde la membrane ondulante dont les plis sont peu nombreux et il devient libre à l'ex-

(1) S.-T. DARLING, *Soc. de path. exotique*, 8 juin 1910.

trémité antérieure. La partie libre du flagelle mesure de 4 à 6 μ de long; sur les préparations qui sont faiblement colorées, cette partie libre paraît très courte; sur les préparations colorées par mon procédé (éosine-bleu de méthylène à l'oxyde d'argent, tannin), on voit très nettement qu'il y a toujours une partie libre du flagelle.

Le protoplasme contient d'ordinaire des granulations chromophiles assez grosses et assez nombreuses.

La multiplication se fait par bipartition. Le centrosome se divise d'abord avec la base du flagelle; le noyau se divise ensuite. La division du flagelle continuant, il se forme deux membranes ondulantes, enfin, le protoplasme lui-même se divise.

II. Action pathogène sur les différentes espèces animales. — La trypanosomiase qui s'observe à l'état d'infection naturelle chez les Equidés est facilement inoculable au rat, à la souris, au singe, au chat, au chien, à la chèvre, au porc (Darling).

Chez le cheval, les principaux symptômes sont, d'après Darling: l'affaiblissement, une fièvre irrégulière, l'anémie progressive et l'amaigrissement qui ne fait défaut que dans les formes très aiguës. Les conjonctives, les membranes nyctitantes en particulier, sont souvent le siège d'ecchymoses. Chez quelques animaux, il existe de l'œdème du fourreau ou de la paroi abdominale.

Dans les jours qui précèdent la mort, la faiblesse des reins et des membres postérieurs est très marquée.

La durée de la maladie est variable; à côté des formes aiguës dans lesquelles les animaux succombent en quelques semaines, il y a des formes traînantes d'une durée de plusieurs mois (six mois dans un cas).

Des trypanosomes ont été trouvés dans le sang de tous les chevaux malades; il y a des poussées pendant lesquelles les parasites se multiplient, suivies de crises trypanolytiques.

Chez les chevaux qui succombent à la trypanosomiase, on observe d'ordinaire une forte émaciation. Le péricarde, l'endocarde, parfois aussi la plèvre et le péritoine, sont le siège d'ecchymoses. Le parenchyme rénal est œdémateux et pâle et on rencontre de petites ecchymoses dans la substance corticale. La surface de la rate est généralement parsemée d'ecchymoses.

Le mode de transmission de la maladie est inconnu.

Mes propres observations ont porté sur la souris blanche, le rat blanc, le cobaye, le lapin, le chien, le singe, la chèvre.

1° *Souris.* — Chez la souris, la durée de l'incubation, apres inoculation du virus dans le tissu conjonctif, est de 3 à 4 jours. La durée de la maladie est en moyenne de 8 jours. Les trypanosomes sont très nombreux dans le sang au moment de la mort.

A l'autopsie, la rate est augmentée de volume (rates de 0 g. 50 chez des souris de 16 à 18 g.) ; les ganglions inguinaux sont hypertrophiés.

2° *Rat.* — Chez le rat, la durée de l'incubation, après inoculation dans le tissu conjonctif, est de 3 à 4 jours. La durée de la maladie est de 8 jours. Les trypanosomes sont très nombreux au moment de la mort.

A l'autopsie, la rate est augmentée de volume (rates de 2 g. environ chez des rats de 75 à 80 g.) ; les ganglions inguinaux sont hypertrophiés.

3° *Cobaye.* — Chez le cobaye, l'infection a une marche assez lente. Des cobayes inoculés les 13 et 16 décembre 1910 sont encore vivants et en bon état le 8 mars 1911, c'est-à-dire au bout de 85 et de 82 jours.

Après inoculation dans le tissu conjonctif, l'incubation est de 6 à 8 jours. L'infection qui est régulièrement progressive chez la souris et chez le rat procède ici par poussées ; les crises trypanolytiques qui séparent les poussées sont bien marquées. Le seul symptôme observé a été l'hypertrophie des ganglions inguinaux.

4° *Lapin.* — Deux lapins inoculés sur le chien venant d'Ancon se sont infectés et sont morts en 55 et 57 jours. L'évolution de la maladie a été presque exactement la même chez ces deux animaux. Tous les examens directs du sang ont été négatifs au point de vue de la présence des trypanosomes. Il y avait auto-agglutination des hématies. Une souris inoculée avec 1 cm³ du sang d'un des lapins s'est infectée.

Les deux lapins ont montré de la dépilation par plaques à la tête, de la tuméfaction du museau, de la blépharo-conjonctivite avec épaississement des paupières, de la rhinite avec écoulement puriforme ; de l'œdème de la région anale. A la dernière période, l'amaigrissement et l'anémie étaient très prononcés.

Les lapins pesaient, au moment de la mort, l'un 1.770 g., l'autre 1.700 g. Le poids de la rate était, chez le premier, de 4 g. ; chez le second de 2 g.

Je donnerai seulement une des observations, presque identiques, de ces animaux.

Un lapin mâle est inoculé le 25 décembre 1910 avec quelques gouttes du sang du chien venant d'Ancon. Le sang, dilué dans de l'eau citratée, est injecté sous la peau d'une des cuisses. — Les examens du sang faits tous les 4 ou 5 jours pendant le mois de janvier sont négatifs ; il m'est impossible, malgré des examens prolongés, de trouver un seul trypanosome. Les hématies s'agglomèrent à partir du 11 janvier. — 19 janvier 1911, un peu d'œdème à l'anus. Plaques dénudées de poils à la tête et aux oreilles. — 22 janvier. Le lapin maigrit, il pesait le 11 janvier 2590 g., il ne pèse plus que 2390 g. ; l'œdème anal persiste et le museau est légèrement tuméfié. — 26 janvier, une souris reçoit, dans le péritoine, 1 cm^3 environ du sang du lapin, elle s'infecte et meurt le 3 février. — 3 février, la dépilation de la tête fait des progrès. Blépharo-conjonctivite. Œdème de la région anale et génitale. Tous les examens du sang faits pendant le mois de février sont négatifs. Anémie très marquée ; les hématies s'agglomèrent. — Les lésions de la tête vont s'aggravant. Le museau est fortement tuméfié, les narines sont le siège d'un écoulement séro-purulent ; par suite de leur rétrécissement, la respiration est gênée. Les paupières épaissies, ulcérées, ne peuvent plus s'ouvrir et du pus s'accumule au-dessous. Les cornées ne sont pas opaques.

Le lapin meurt le 18 février ; il ne pèse plus que 1 kg. 770 g. La rate pèse 4 g. La vessie est très fortement distendue par de l'urine trouble, légèrement albumineuse. L'œdème de la région génito-urinaire a produit la rétention de l'urine.

5° *Chien.* — Le chien venant d'Ancon a succombé au 39e jour, de l'infection. Deux chiens inoculés à Paris, sont morts en 33 et 38 jours; l'incubation a été de 7 à 8 jours.

La multiplication des trypanosomes dans le sang se fait par poussées. Chez deux des chiens, les trypanosomes étaient nombreux ou très nombreux au moment de la mort; ils étaient rares chez le troisième. L'auto-agglutination des hématies était bien marquée.

Les principaux symptômes notés ont été: l'amaigrissement, l'anémie, la parésie du train postérieur à la dernière période, l'opacité des cornées (2 fois sur 3); dans un cas, il y a eu de l'œdème des membres postérieurs et, dans un autre cas, des selles sanglantes. La température des animaux n'a pas été prise.

A l'autopsie, la seule lésion constante est l'hypertrophie de la rate. Deux chiens du poids de 5 kg. 500 avaient des rates de 106 g. et de 68 g.; un chien de 17 kg. avait une rate énorme de 435 g., avec de nombreux infarctus. Le chien mort avec des selles sanglantes avait des lésions dysentériformes de la muqueuse du gros intestin.

Je résume les observations des 3 chiens.

I. Un chien qui a été inoculé le 21 novembre 1910 à Ancon (zone du canal de Panama) par le Dr DARLING, sur un coati infecté avec *Tr. hippicum,* m'est remis le 13 décembre 1910 ; il est très amaigri, très faible ; l'une des cornées est opaque. Sang pâle, anémie très prononcée ; trypanosomes nombreux. — 16 déc., trypan. non rares. Les hématies s'agglomèrent. — 19 déc., trypan. assez nombreux. L'état général est meilleur ; le chien avait été très fatigué par son long voyage. — 22 déc., trypan. nombreux. Les 2 cornées sont prises inégalement. — 25 déc., le chien qui avait repris, s'affaiblit de nouveau. Il mange peu. Les 2 cornées sont opaques. Anémie profonde. Trypan. très nombreux.

Mort le 30 décembre 1910. Poids, 5 kg. 500. La rate est volumineuse, elle pèse 106 g. — Foie et reins très pâles. — Poumons sains. Léger épanchement dans le péricarde.

II. Petite chienne inoculée le 13 décembre 1910 sur le chien venu d'Ancon. — 19 décembre. Je ne vois pas de trypan., mais les hématies s'agglomèrent, — 22 déc., trypan. rares. Belle agglomération des hématies. — 25 déc., trypan. très rares. — 29 déc., 3 et 7 janv. 1911, examens du sang négatifs, sauf en ce qui concerne l'agglomération des hématies. — 12 janvier, trypan. très rares. Rien aux yeux.

La chienne est trouvée morte le 15 janvier, elle pèse 5 kg. 500. Un peu d'œdème des membres postérieurs. — La rate, augmentée de volume, pèse 68 g. — Le foie et les reins ne présentent pas d'altération macroscopique. — Ganglions axillaires hypertrophiés. — Organes thoraciques à l'état sain.

III. Un chien reçoit le 31 décembre 1910, dans le péritoine, 30 cm^3 du sang d'une des chèvres dont les observations sont rapportées plus loin. —7 janvier 1911, le sang du chien montre des trypanosomes rares ; les hématies s'agglutinent. — 12 et 16 janvier, trypan. très rares. — 21 janvier, l'examen du sang est négatif. — 26, trypan. très rares. — 30, trypan. assez nombreux. — 3 février, trypan. nombreux, leucocytose marquée. Belle agglutination des hématies. La cornée droite se voile. — 6 février, diarrhée sanguinolente ; le chien s'affaiblit rapidement.

Mort le 7 février 1911. Le chien pèse 17 kg. La rate, énorme, occupe toute la largeur de la cavité abdominale ; elle pèse 435 g. ; sa surface est mamelonnée, les saillies correspondent à des infarctus de couleur noirâtre. Le foie ne présente pas de lésion macroscopique Les reins sont pâles. Les capsules se détachent facilement.

Le gros intestin contient du sang. La muqueuse est vivement injectée et parsemée de petites ulcérations siégeant vraisemblablement dans les follicules clos (ulcérations dysentériformes).

Les organes thoraciques sont à l'état sain.

6° *Singes.* — Deux *Macacus rhesus* inoculés le 22 février avec quelques gouttes du sang d'un cobaye infecté de *Tr. hippicum,* diluées dans de l'eau citratée, ont montré des trypanosomes, l'un 6 jours, l'autre 10 jours après l'inoculation ; les deux singes sont aujourd'hui en pleine infection (8 mars).

7° *Chèvre.* — Une chèvre inoculée le 15 décembre 1910 sur le chien venant d'Ancon, est morte le 1er mars 1911 ; la durée de la maladie a donc été de 75 jours. Je résume l'observation de cette chèvre.

Une chèvre neuve est inoculée le 15 décembre 1910 sur le chien venant d'Ancon ; la chèvre reçoit sous la peau, à la base d'une des oreilles, une dizaine de gouttes du sang du chien, diluées dans de l'eau physiologique citratée.

21 décembre, pas de trypanosomes à l'examen du sang. — 23, 24 et 25 décembre, poussée fébrile, la température monte, le 24 décembre, à 39°,6 ; le même jour, l'examen du sang révèle l'existence de trypanosomes très rares. — 26 et 28 décembre, apyrexie ; examens du sang négatifs. — 30 décembre, l'examen du sang révèle l'existence de trypanosomes très rares. — Du 1er janvier au 1er mars 1911, tous les examens du sang sont négatifs. Apyrexie. Pendant le mois de janvier, l'état général est satisfaisant. La chèvre pèse, le 3 janvier, 38 kg. et, le 1er février 39 kg. A partir du 15 février environ, la chèvre maigrit et s'affaiblit. Les muqueuses se décolorent ; les flancs se creusent ; la chèvre marche de plus en plus difficilement, il y a de la parésie du train postérieur. — 27 février. La chèvre ne pèse plus que 30 kg. Tous les examens du sang faits depuis le 1er janvier ayant été négatifs, on inocule 2 cobayes qui reçoivent chacun, dans le péritoine, 5 cm^3 du sang de la chèvre, Température de la chèvre : 38°,8. — 28 février. L'affaiblissement fait de rapides progrès, température : 38°,2. — 1er mars au matin. La chèvre est sur le flanc et ne peut plus se relever, température : 38°,5. Mort le 1er mars à 1 heure du soir.

Autopsie. La chèvre pèse 29 kg. Il n'y a pas d'œdèmes. Rien aux yeux.

Pas de sérosité dans le péritoine. La rate pèse 60 g. Foie et reins normaux. Ganglions inguinaux et mésentériques volumineux. La chèvre était pleine. L'utérus contient un fœtus bien développé mais non à terme.

Organes thoraciques à l'état sain.

A la date du 8 mars, un des cobayes inoculés le 27 février s'est infecté.

On trouvera plus loin l'observation d'une autre chèvre qui, ayant acquis l'immunité pour plusieurs trypanosomiases, et notamment pour le Surra, s'est infectée par *Tr. hippicum.*

III. Nature de la maladie des mules d'Ancon. Identification du *Tr. hippicum.* — La maladie des mules d'Ancon ne peut pas être confondue avec le mal de caderas. On a vu que, chez *Tr. hippicum,* le centrosome est très apparent, contrairement à ce qu'on observe chez *Tr. equinum.*

La maladie des mules d'Ancon ne peut pas être confondue non plus avec la dourine, les symptômes des deux infections chez le cheval diffèrent sensiblement ; les plaques si caractéristiques de la dourine font défaut dans la maladie d'Ancon; de plus, contrairement à ce qui arrive pour cette dernière maladie, la dourine n'est inoculable ni aux ruminants, ni aux singes.

Au point de vue de sa morphologie, comme à celui de son action pathogène sur le cheval et sur les différentes espèces animales, *Tr. hippicum* a des affinités avec *Tr. Evansi.* Le surra qui est très répandu en Asie, en Afrique et dans certaines parties

de l'Océanie, pourrait bien avoir été importé aussi en Amérique. En 1899, LINGARD rangeait l'Amérique du Nord au nombre des pays probablement infectés par cette épizootie (1). Il était donc intéressant de s'assurer si un animal ayant l'immunité pour le Surra indien ou de Maurice, était sensible à *Tr. hippicum*. J'ai pu réaliser cette expérience sur une chèvre qui avait été infectée successivement avec *Tr. Pecaudi*, *Tr. Evansi* et *Tr. gambiense*. Après m'être assuré que la chèvre avait une immunité solide pour *Tr. Evansi*, je l'ai inoculée avec *Tr. hippicum*, en même temps qu'une chèvre neuve dont l'observation a été donnée plus haut. Je résume l'observation de la chèvre qui, ayant l'immunité pour le surra s'est infectée par *Tr. hippicum*.

Une chèvre qui a été inoculée successivement avec *Tr. Pecaudi* (26 octobre 1906), avec *Tr. Evansi* (27 septembre 1907) et avec *Tr. gambiense* (16 juillet 1909), et qui a acquis l'immunité pour ces trois trypanosomes, est réinoculée, le 14 mai 1910, avec *Tr. Evansi*. A la suite de cette inoculation, la chèvre ne présente aucun symptôme anormal et un chien qui a reçu, le 30 mai, 30 cm^3 du sang de la chèvre ne s'infecte pas. La chèvre a donc gardé l'immunité pour *Tr. Evansi*.

Le 15 décembre 1910, la chèvre est inoculée avec *Tr. hippicum*, en même temps qu'une chèvre neuve. L'inoculation est faite à la base d'une oreille avec du sang du chien venant d'Ancon, dilué dans de l'eau physiologique citratée.

A la suite de l'inoculation, la chèvre n'a pas de fièvre, la température prise régulièrement du 15 décembre 1910 au 11 janvier 1911 ne dépasse pas 38°,8 et les examens du sang faits à plusieurs reprises sont négatifs, mais un chien qui a reçu, le 30 décembre, 30 cm^3 du sang de la chèvre s'infecte.

Le 12 janvier 1911 la chèvre qui ne paraissait pas malade le 11 est trouvée morte. Poids : 50 kg. Poids de la rate : 130 g. Foie normal. Reins fortement congestionnés.

Péricardite légère (taches laiteuses). Congestion pulmonaire très forte des deux côtés. C'est la congestion pulmonaire provoquée par le froid qui paraît avoir occasionné la mort, la trypanosomiase n'ayant joué que le rôle de cause prédisposante.

On peut conclure, je crois, de cette expérience que *Tr. hippicum* ne doit pas être identifié à *Tr. Evansi*.

Reste la trypanosomiase du Venezuela, qui a été décrite par RANGEL sous le nom de *desrengadera* (2).

Les mules d'Ancon infectées par *Tr. hippicum* étaient arrivées récemment des Etats-Unis où l'existence de la desrengadera n'a pas été signalée jusqu'ici, mais ce n'est pas là un motif suffisant

(1) SALMON et STILES, Emergency Report on Surra, *Annual Rep. of Bureau of animal Industry U. S. Dep. of Agriculture, for 1901*. 1902, p. 49.

(2) R. RANGEL, *Laboratorio del hospital Vargas, Boletin* n° 2, Caracas 1905. — F. MESNIL, *Bullet. Soc. path. exotique* 1910, t. III, p. 380.

pour conclure que l'épizootie d'Ancon est d'une autre nature que l'épizootie du Venezuela, les parasites des deux infections ayant d'ailleurs de grandes ressemblances au point de vue de la morphologie, comme à celui de l'action pathogène.

Pour résoudre ce problème, le moyen le plus sûr serait, je crois, de faire l'épreuve de l'immunité croisée avec le trypanosome de la desrengadera et avec *Tr. hippicum.*

Ouvrages reçus

PERIODIQUES.

Archiv für Schiffs-und Tropenhygiene, t. XV, n° 4 et 5.

Archivo da Sociedade de Medicina e Cirurgia de São Paulo (Brazil), t. I, n°s 3, 4, 5, 6.

Archivos do Instituto bacteriologico CAMARA PESTANA, t. III, fasc. 2.

Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine, t. II, n° 1.

Bulletin of the Manila medical Society, t. III, n° 1.

Gazeta medica da Bahia, t. XLI, n° 10, avril 1910.

Journal of tropical medicine and hygiene, t. XIV, n°s 4 et 5, 15 fév. et 1er mars 1911.

Memorias do Instituto Oswaldo Cruz, t. II, n° 2.

Sanidad y Beneficencia, t. IV, n°s 2-3-4.

Sleeping sickness bureau, t. III, n°s 24 et 25.

Transactions of the Society of tropical medicine, t. IV, n° 5.

VOLUMES ET BROCHURES.

BRUNO RANGEL PESTANA. O Nambyuvu.

A. SPLENDORE. Buba-blastomicosi-leishmaniosi. Extrait de *Policlinico,* t. XVIII, C, 1911.

H. WERNER. Ueber einige Besonderheiten der Malaria aus Brasilien und über die Behandlung dieser Malaria mit Ehrlich-Hata 606.

Liste des échanges

American Society of Tropical Medicine.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticos (Lisbonne).
Archivos do Real Instituto Bacteriologico Camara Pastana.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale d'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Bulletin of the Sleeping Sickness Bureau.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlands-Indië.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Leprà.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Revue scientifique.
Sanidad y Beneficiencia (La Havane).
Studies from the Zoological Laboratory, The University of Nebraska.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 12 AVRIL 1911.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN.

Correspondance

LE PRÉSIDENT. — J'ai reçu de M. le Ministre des Colonies, la lettre suivante relative à l'enquête sur l'alcoolisme dans nos colonies (1). Les renseignements nouveaux qui nous sont fournis concernent la Guadeloupe.

Paris, le 28 mars 1911.

Le Ministre des Colonies à Monsieur le Président de la Société de Pathologie exotique, Institut Pasteur (Paris).

Monsieur le Président,

Comme suite à ma dépêche du 26 novembre dernier, n° 434, j'ai l'honneur de vous adresser ci-dessous le résumé des observations auxquelles ont donné lieu, de la part de M. le Gouverneur de la Guadeloupe, les vœux émis contre l'alcoolisme dans les colonies françaises par la Société de Pathologie exotique.

(1) Voir la lettre ministérielle publiée dans ce Bulletin l'an dernier, séance du 14 décembre 1910.

1° La Guadeloupe est un pays producteur de tafias et rhums de première qualité. L'alcool de traite n'y a donc jamais été importé.

2° Tous les spiritueux consommés dans le pays sont frappés d'un droit très élevé (0,90 par litre) et leur titre en alcool limité (60 degrés au maximum).

3° La réglementation des débits de boissons est établie minutieusement et rigoureusement assurée.

4° Les salaires des travailleurs ne sont jamais réglés en totalité ou en partie avec de l'alcool; ce mode de paiement n'a jamais été employé ici envers aucune catégorie de travailleurs.

5° Quant à l'alcool étalon-monétaire, il est également inconnu; les monnaies locales sont variées et largement suffisantes pour tous les échanges.

6° La vente des boissons alcooliques est absolument interdite sur tout le territoire de l'île et de ses dépendances, en dehors des débits autorisés, qui sont soumis à un contrôle permanent.

Recevez, Monsieur le Président, l'assurance de ma considération très distinguée.

Pour le Ministre et par ordre, le Conseiller d'Etat, Directeur des Affaires Politiques et Administratives.

*
* *

M. le Dr J. Cardamatis, d'Athènes, Correspondant de notre Société, me prie, dans une lettre en date du 20 mars dernier, de communiquer à la Société de pathologie exotique, les résultats de ses recherches sur la leishmaniose canine et sur les piroplasmoses bovines en Grèce.

Leishmaniose canine. — De décembre 1910 à mars 1911, 284 chiens abattus, pour la plupart à la fourrière, ont été examinés; 19 étaient infectés par les *Leishmania,* soit 6,69 pour 100.

D'après la provenance, les cas d'infection se répartissent comme il suit:

1° Ville d'Athènes, chiens examinés: 184; infectés: 15, soit 8,15 p. 100.

2° Ville de Pirée, chiens examinés: 40; infectés: 3, soit 7,5 p. 100.

3° Provinces, chiens examinés: 60; infecté, 1; mais, pour ces chiens, l'examen n'a porté que sur le sang, ce qui est évidem-

ment insuffisant. Pour les chiens abattus dans les villes d'Athènes et de Pirée, l'examen a porté sur la rate, le foie et la moelle osseuse.

On sait que, dans ces derniers temps, plusieurs cas de Kala-Azar infantile ont été signalés en Grèce.

Piroplasmoses bovines. — De décembre 1910 à mars 1911, sur 288 bovidés examinés, 42 ont été trouvés infectés, soit une proportion de 14,58 p. 100.

D'après la provenance, les bovidés se classent comme il suit :

Bovidés de Grèce	230,	dont	40	infectés ;
Bovidés de Serbie	26,	»	1	»
Bovidés de Bulgarie	22,	»	1	»
Bovidés de Russie	2,	»	0	»
Bovidés de Suisse	8,	»	0	»

Sur 42 cas d'infection, M. CARDAMATIS dit avoir rencontré : *Piroplasma parvum*, 32 fois ; *P. parvum* et *P. bigeminum*, 6 fois ; *Anaplasma marginale* et *P. mutans*, 4 fois.

Présentation

M. DUJARDIN-BEAUMETZ. — J'ai l'honneur de présenter à la Société les appareils anciens dont on se servait autrefois dans la peste au lazaret de Marseille, et qui sont conservés au Musée du Frioul. Cet outillage historique se compose d'instruments de chirurgie (couteaux à bubons, perce-bubons, cautères, pinces), d'objets religieux destinés à donner les sacrements aux malades, et d'appareils pour désinfecter les lettres.

M. le Dr TOREL, directeur de la Santé à Marseille, a mis très obligeamment ces objets à la disposition de l'Institut Pasteur, qui doit les envoyer prochainement à l'exposition internationale d'Hygiène de Dresde.

COMMUNICATIONS

Les cro-cro de la région de Zinder et leur identification avec l'ulcère phagédénique des pays chauds, et le bouton d'Orient

(Auto-observation de bouton d'Orient contracté dans la région de Zinder)

Par STÉVENEL.

Sur les conseils du professeur LE DANTEC, de Bordeaux, nous avons recherché méthodiquement dans la région de Zinder, la nature des ulcérations appelées vulgairement cro-cro.

Quelques ulcérations étaient nettement d'origine syphilitique et cédèrent au traitement spécifique.

Dans les ulcérations ayant une tendance à s'étendre en surface et recouvertes d'une sanie grisâtre, quelquefois membraneuse, le microscope nous a toujours permis de constater la présence de bacilles fusiformes associés ou non à des spirilles (bacille de LE DANTEC, spirille de VINCENT) et de les rattacher à l'ulcère phagédénique des pays chauds.

Dans les ulcérations de la grandeur d'une pièce de cinquante centimes à celle d'une pièce de cinq francs, rarement plus grandes, à bords taillés à pic, nous avons toujours trouvé la présence de *Leishmania* après examens répétés.

Quelquefois ces *Leishmania* étaient cachées à l'examen microscopique par une infinité de microbes vulgaires de la suppuration, quelquefois même par du bacille fusiforme dans les ulcérations assez vastes; mais après application d'un pansement légèrement antiseptique, et en examinant la sérosité provenant d'un râclage du fond de l'ulcération, les *Leishmania* devenaient facilement visibles.

Nous fûmes nous-même atteint de cette sorte d'ulcération, que nous identifions au Bouton d'Orient, en mai 1908.

L'affection a débuté par trois petites papules prurigineuses analogues à des piqûres de puces; l'une siégeait au dos de la main gauche entre les 1er et 2e métacarpiens, la deuxième à la face postérieure de la cuisse gauche et la troisième à la face antéro-externe de la jambe gauche.

Un malaise général avec température rectale, atteignant 39°7, accompagna leur apparition. L'examen du sang prélevé à ce moment n'a pas décelé d'hématozoaires du paludisme. Cet état fébrile disparaissait au bout de 24 h. environ, mais les petites papules augmentaient peu à peu de volume en devenant de plus en plus prurigineuses; elles se couvraient après un mois environ, de petites vésicules contenant d'abord un liquide clair qui devint peu à peu louche. Après deux mois, ces petites vésicules s'ouvraient spontanément ou à la suite de grattage; une croûte jaune brunâtre se formait, recouvrant une ulcération à fond bourgeonnant, à bords taillés à pic. Quelquefois, les bourgeons charnus du fond prenaient une apparence papillomateuse, et saignaient abondamment au râclage.

L'examen microscopique de la sérosité contenue dans une des vésicules ouverte au moment de l'examen, montrait des *Leishmania* incluses dans des globules de pus à l'exclusion de tout autre parasite, mais le lendemain même, la sérosité fournie par l'ulcération sous-jacente à cette vésicule contenait des cocci divers provenant indubitablement d'infection accidentelle.

Nous avons laissé les ulcérations de la jambe et de la cuisse guérir spontanément en les recouvrant simplement d'un pansement légèrement antiseptique. La guérison se fit en cinq mois environ, laissant une cicatrice pigmentée, légèrement ombiliquée, à peau mince et lisse.

L'ulcération du dos de la main, cautérisée au crayon de nitrate d'argent, fut considérée comme guérie pendant une huitaine de jours environ au bout desquels de nouvelles vésicules se formaient en couronne autour de la cicatrice reproduisant de nouvelles ulcérations qui guérirent en même temps que celles de la cuisse et de la jambe.

Note sur le traitement du Bouton d'Orient

Par BENOIT-GONIN.

Le Bouton d'Orient sévit d'une façon endémique dans la partie du territoire militaire du Niger, comprise entre le 14e et le 18e degré de latitude nord et entre le 3e et le 7e degré de longitude est. Tahoua et Agadès paraissent plus spécialement contaminés et beaucoup d'Européens en séjour dans ces postes payent leur tribut à cette leishmaniose. Pendant 2 ans, j'ai eu l'occasion de traiter 7 militaires européens, atteints de cette affection, par un procédé qui n'a pas encore été signalé par les auteurs classiques et que j'avais adopté avant la communication de MM. Bussière et Nattan-Larrier, à la Société de Pathologie exotique, dans le courant de 1909 (1).

On peut grossièrement classer en 2 catégories les traitements du Bouton d'Orient; les uns, indolores et infidèles, consistent en pansements antiseptiques divers après ramollissement et ablation de l'enduit crustacé par des procédés variables avec les auteurs; les autres, efficaces mais douloureux, comprennent les applications caustiques et la méthode sanglante par le curettage. Le traitement de Bier par l'hyperhémie constitue une classe à part; pour être bien fait, il nécessite une instrumentation appropriée aux différentes régions du corps et ne saurait être pratiqué dans les postes éloignés.

Je n'ai pas la prétention de faire la critique de tous les traitements; je voudrais seulement fixer la valeur des deux que j'ai employés comparativement et qui sont le curettage et les applications de permanganate de potasse finement pulvérisé. Le curettage, pour être efficace, doit être énergique, et doit dépasser les limites de la lésion; c'est un procédé douloureux, laissant persister des cicatrices disgracieuses qui prennent souvent une coloration brunâtre fort ennuyeuse, étant donné le siège ordinaire du Bouton d'Orient sur les parties découvertes du corps. L'hyperchromie se produit, d'ailleurs, plus accusée encore quand l'affection est abandonnée à son évolution naturelle et après l'application des procédés indolores.

(1) *Bull.*, t. II, p. 301.

Le traitement idéal doit réaliser les conditions suivantes:

1° Guérison rapide avec le minimum de souffrance;

2° Absence de pigmentation brune dans la cicatrice.

Le permanganate de potasse paraît satisfaire à ces desiderata quand il est employé de la manière suivante:

1° Déterger soigneusement l'ulcération par ablation de la croûte qui la recouvre avec les pinces à disséquer, après ou sans ramollissement préalable;

2° Nettoyer avec une solution antiseptique quelconque la perte de substance ainsi obtenue, et la combler entièrement avec du permanganate de potasse finement pulvérisé;

3° Pansement occlusif au collodion, ou mieux, quand le malade s'y prête, pansement aseptique ordinaire.

Le lendemain, si l'effet caustique a été suffisant, c'est-à-dire si l'ulcération grisâtre primitive a fait place à une plaie de bon aspect nette et bien détergée, il est inutile de renouveler le traitement, sinon une nouvelle application de permanganate s'impose, rarement suivie d'une troisième. Un pansement aseptique sec suffira désormais et la cicatrisation sera opérée dans un intervalle de temps variant de 6 jours (limite inférieure) à 21 jours (limite maxima).

Une guérison certaine et rapide, sans grande douleur (aucun des malades n'a accusé de véritable souffrance, mais un simple picotement dont la durée ne dépasse guère 4 ou 5 minutes), un tel résultat, dis-je, constitue déjà un premier avantage de la méthode, auquel vient s'ajouter celui de cette absence de pigmentation cicatricielle, reliquat indélébile du Bouton d'Orient, après les traitements ordinaires.

En résumé: traitement simple, applicable partout puisqu'il ne nécessite aucune instrumentation spéciale.

Observations

I. — B... 34 ans, officier d'infanterie coloniale; 3 lésions confluentes à la face postérieure de l'avant-bras droit, mesurant 2 cm. 5 de diamètre et ayant 3 mois d'existence. Curettage, guérison en 15 jours, cicatrice unique, étendue très apparente, 6 mois après, mais faiblement colorée en brun.

II. — C... 28 ans, officier d'infanterie coloniale. Un 1er bouton large de 0 cm. 8 et vieux d'un mois dans la gouttière radiale droite. — Permanganate pendant 2 jours consécutifs. Guérison en 12 jours, cicatrice non colorée, à peine visible. Un mois après apparaît, au niveau de l'apophyse mastoïde gauche, une lésion large d'un centimètre, traitée 2 mois après son début par 2 applications de permanganate. Guérison en 21 jours ; aucun reliquat cica-

triciel coloré en brun. Enfin 15 jours après la guérison de la 2e lésion, en apparaît une 3e à la région olécranienne gauche. Même traitement que précédemment, 2 mois après le début, alors que la largeur du bouton atteignait 1 cm. Guérison en 8 jours. Cicatrice invisible.

III. — B..., 27 ans, officier d'infanterie coloniale. Bouton unique, large de 2 cm. et vieux de 4 mois, au niveau du grand trochanter gauche. Une seule application de permanganate. Guérison en 6 jours. Aucune cicatrice apparente.

IV. — D... 35 ans, officier d'infanterie coloniale. Lésion unique large de 2 cm. datant de 3 mois à la région fessière droite. Permanganate en une seule application. Guérison en 15 jours ; aucune cicatrice visible, 6 mois après.

V. — B... 27 ans, officier de l'armée coloniale. Un bouton large de 2 cm., datant de 3 mois, au niveau de la 4e articulation métacarpo-phalangienne droite. Curettage. Guérison en 3 semaines, cicatrice très visible un an après, mais non colorée en brun. Deuxième bouton coexistant, large de 0 cm. 7 et vieux d'un mois à la face dorsale de la phalange du pouce gauche. Une seule application de permanganate, guérison en 15 jours sans cicatrice apparente, ni hyperchromie consécutive. — Enfin un troisième bouton, apparu un mois après la guérison du premier, large d'un centimètre et siégeant au niveau de la tête du péroné gauche, a été abandonné à son évolution naturelle. — Guérison au bout de 9 mois ; cicatrice fortement colorée.

VI. — L... Sergent d'infanterie coloniale, 30 ans. — 2 boutons coexistant, l'un large d'un centimètre 5, datant de 2 mois, situé à l'angle de la mâchoire inférieure gauche, montrant un début de phagédénisme. — 2 applications consécutives de permanganate, suivie de 2 autres, 4 jours après. Guérison au bout d'un mois et demi ; au début la cicatrice est très apparente, mais non colorée. Six mois après, elle est invisible. L'autre, large de 2 cm. vieille de 3 mois, à la face postérieure de la cuisse gauche, avec phagédénisme étendu en profondeur. — Le permanganate est insuffisant, pour élargir l'ulcération, et l'emploi du thermocautère s'impose ; guérison en un mois, cicatrice apparente et colorée 6 mois après, — Enfin, 15 jours après la guérison de ce 2e bouton, en apparaît un 3e à la région olécranienne gauche ; traitement. Une seule application de permanganate un mois après son début. Guérison en 12 jours, sans reliquat cicatriciel ni pigmentaire.

VII. — C... adjudant d'infanterie coloniale, 34 ans, 2 lésions coexistantes, larges d'un centimètre 5 et datant de 4 mois, à la face antéro-externe de la jambe droite, sont traitées le même jour l'une par le curettage, l'autre par 2 applications de permanganate. La 1re guérit en 10 jours, la 2e en 15. — Malade rapatrié, dont je n'ai pu suivre l'évolution des cicatrices.

Si on excepte le malade de l'observation VI qui présentait des complications phagédéniques nécessitant un traitement plus énergique, toutes les lésions traitées ont été guéries dans un délai inférieur ou au plus égal à 3 semaines. Toutes celles qui ont été curettées ont laissé des cicatrices faiblement colorées en brun, mais très apparentes, les autres traitées au permanganate ont guéri sans reliquat cicatriciel, ni pigmentaire.

(*Madaoua, Territoire militaire du Niger.*)

Application de l'arsénobenzol au traitement du bouton d'Orient

Par CHARLES NICOLLE et L. MANCEAUX.

Nous avons essayé le nouveau médicament d'EHRLICH pour le traitement de deux cas de bouton d'Orient.

Les malades nous avaient été adressés par notre excellent confrère, le docteur COIGNERAI, médecin de la Compagnie des phosphates à Metlaoui. Nous le remercions de son obligeant concours.

OBSERVATION I. — A. b. S., 15 ans, indigène, habitant Metlaoui, atteint depuis 2 mois. Examiné par nous le 19 décembre 1910. Les boutons sont au nombre de trois, le plus important siège sur la joue droite à 2 cm. environ de l'angle interne de l'œil, il est constitué par une ulcération superficielle recouverte d'une croûte mince et supportée par un bourrelet rouge et œdémateux ; une éruption de petits boutons secs entoure la lésion principale ; l'ensemble atteint les dimensions d'une pièce de 5 fr. Les deux autres boutons, de dimensions plus restreintes, siègent au front ; ils sont secs et constitués par un élément central plus important qu'entoure une éruption secondaire.

A l'examen microscopique, présence de *Leishmania* ; inoculation positive du virus au bonnet chinois. (Incubation : 80 jours environ.)

Le 20 décembre, injection intramusculaire de 30 cg. de 606 en solution neutre (suspension fine). Douleur violente consécutive, calmée par la morphine ; cette douleur persiste plusieurs jours et s'accompagne d'un empâtement de la région.

Aucun changement du côté des lésions avant la 48ᵉ heure.

Le 23 décembre, l'œdème qui entoure le bouton principal a sensiblement diminué ; la peau voisine de l'élément central est tendue, d'aspect cicatriciel ; il y a atténuation de la rougeur.

L'amélioration s'affirme davantage les jours suivants, l'effacement des lésions s'opérant de la périphérie vers le centre.

Le 26 décembre (6ᵉ jour), les dimensions de l'élément principal sont réduites de moitié, l'œdème est disparu, la rougeur érythémateuse très atténuée, l'éruption secondaire pâlie et desséchée. Une amélioration analogue se note, quoique moins frappante, du côté des boutons du front.

A partir de cette date, jusqu'au *8 janvier*, état stationnaire. Le malade est alors renvoyé à Metlaoui où le docteur COIGNERAI veut bien le suivre. La guérison définitive n'a été obtenue qu'en *février*.

OBSERVATION II. — X..., 25 ans, italien, employé de la mine de Metlaoui, atteint depuis 5 mois. Il présente au moment de notre examen (16 janvier) 7 groupes de boutons, savoir : 3 groupes étendus, des dimensions chacun de la paume de la main, constitués par une surface suppurante couverte de croûtes et entourée de plusieurs rangs de boutons secondaires suppurants,

croûteux ou secs ; ces 3 groupes siègent aux deux coudes et à la jambe gauche. 4 groupes moins étendus, non ulcérés et constitués d'un élément central croûteux entouré d'une auréole de boutons secondaires secs ; ces groupes siègent au milieu de la région deltoïdienne, du côté droit, sur la paroi antérieure de l'aisselle gauche, et les deux derniers symétriquement sur les deux flancs. Examen microscopique positif : présence de *Leishmania*.

Le 18 janvier, inoculation intramusculaire de *60 cg.* de 606 en solution alcaline. Douleur immédiate intense de courte durée ; réaction violente secondaire et retour de la douleur ; le malade souffre et boîte pendant 8 jours.

Nous n'avons pu le revoir que le *3e jour* après l'inoculation, l'amélioration des lésions est tout à fait frappante. Les ulcérations si étendues du coude gauche et de la jambe sont presque entièrement cicatrisées, celle du coude droit très améliorée. Partout la rougeur et l'œdème sont disparus ou très atténués.

Le 23 janvier (5e jour) les 4 groupes de boutons du tronc sont pour ainsi dire guéris ; les lésions du coude et de la jambe, cicatrisées et sèches, leur auréole de tubercules pâlie ou disparue.

Le 23 janvier, l'amélioration s'étant encore accentuée, nous renvoyons le malade à Metlaoui. Le docteur COIGNERAI, qui veut bien le suivre, constate la guérison définitive *le 7 février* (20e jour).

Ces deux observations peuvent se résumer ainsi :

Dans le premier cas (forme tuberculeuse) une injection intramusculaire d'une dose insuffisante (30 cg.) *en suspension fine* (solution neutre) a amené une amélioration manifeste et une régression des lésions du 3e au 6e jour ; puis à partir de ce jour, l'action thérapeutique cessant, l'état est demeuré stationnaire.

Dans le second cas (boutons multiples, forme ulcéreuse et grave) une injection intramusculaire d'une dose suffisante (60 cg.) *en solution* parfaite (*alcaline*) a amené une amélioration saisissante au bout de 3 jours, la guérison quasi complète le 5e jour, totale le 20e. Pour qui connaît la lenteur de la réparation des lésions et leur durée dans ces formes, l'action du médicament dans ce cas paraîtra tout à fait remarquable. Le résultat moins satisfaisant, obtenu chez le premier malade atteint de lésions moins graves, doit être attribué, à notre avis, à l'insuffisance de la dose employée et à son mode d'administration (solution non alcaline).

Le bouton d'Orient peut donc être rangé (dans ses formes graves du moins) parmi les maladies appelées à bénéficier de la découverte d'EHRLICH.

(*Institut Pasteur de Tunis*).

Application de l'arsénobenzol au traitement du Kala-Azar de l'enfant

Par CHARLES NICOLLE, A. CORTESI et E. LÉVY.

L'un de nous a publié ici même (1) en collaboration avec A. CONOR, l'observation d'un chien infecté expérimentalement avec le virus tunisien du Kala-Azar et traité par le 606. A la suite d'une seule inoculation de 2 cg. par kg. de ce produit et dans un délai de 4 jours, trois ponctions du foie donnèrent un résultat négatif; même absence de parasites fut notée à la suite d'un nombre égal de ponctions les 7ᵉ, 10ᵉ et 14ᵉ jours et l'autopsie pratiquée le 35ᵉ jour ne permit de déceler la présence d'aucune *Leishmania*.

Ce résultat rapide nous faisait bien augurer de l'application du 606 au traitement du Kala-Azar humain. Notre espoir a été déçu. Avec des doses, il est vrai moindres (on ne peut inoculer sans danger 2 cg. d'arsénobenzol par kg. à l'homme et surtout à l'enfant), nous n'avons obtenu que des résultats incertains ou nuls.

Les observations que nous rapporterons ici brièvement résumées, sont au nombre de 4; la première appartient au docteur MARA, les 3 autres ont été recueillies par nous (2).

I. — *Malade 22*. G. B., 14 mois, sexe féminin, nationalité italienne, demeurant à Hammam Lif (près Tunis).

Début de l'infection en mars 1910. Tableau classique. Vu pour la première fois par le docteur MARA le 25 août. Ponction de la rate positive le 27. Etat grave.

Un premier traitement par l'hectine (5 cg. les 31 août, 1ᵉʳ et 2 septembre) n'amène aucun changement. Le 9 septembre, M. MARA inocule dans les fesses *3 cg.* de 606 en solution alcaline (le poids de l'enfant n'a pas été exactement noté). Réaction générale violente, la température monte à 38°,5 au bout de 4 h., à 39°7 dans la nuit. Le lendemain, elle est retombée à 37°,7 ; elle remonte le soir à 39°,7 ; pouls fréquent 150. L'enfant crie, paraît inquiet, prend mal le sein ; diarrhée légère. Injections de caféine et d'huile camphrée.

(1) C. NICOLLE et A. CONOR. Application du 606 au traitement du Kala-Azar. 1ʳᵉ note. *Soc. de Pathol. exotique*, séance du 16 décembre 1910, pp. 717-718.

(2) Pour le détail de ces observations, consulter les *Archiv. de l'Inst. Pasteur de Tunis*, 1911, fasc. III, en publication. L'âge des malades porté ici est celui qu'ils présentaient le jour du premier examen médical.

Le 11, aggravation prononcée, refus du sein, ballonnement du ventre, pouls filiforme, incomptable, quelques râles aux bases, mort à 10 heures du soir. M. MARA estime que le traitement a eu une influence défavorable.

II. — *Malade 23.* J. S., 14 mois, sexe masculin, maltais, demeurant à Tunis. Début de l'infection vers le 12e mois de sa vie. Nous devons la connaissance de ce cas au docteur ZAMMIT. L'un de nous le voit pour la première fois le 6 septembre 1910, tableau classique du Kala Azar avec complication de *noma* au début, ponction de la rate ce même jour positive. Perdu de vue quelque temps, l'enfant nous est ramené le 9 novembre : état général aggravé et le noma a fait des progrès ; nouvelle ponction splénique positive. Inoculation intra-musculaire le même jour, de *5 cg.* d'arsénobenzol en solution alcaline (poids de l'enfant 7 kg. 200). Aucune réaction locale, mais aggravation de l'état général et du noma ; pas de fièvre le 10 ; 38°,5 dans l'après-midi du 11 novembre, l'enfant n'a ni dormi, ni mangé. Le 12 novembre, il paraît moins inerte, temp. 37°,2 à 2 h. du soir, nouvelle ponction de la rate positive (*Leishmania* nombreuses, quelques-unes paraissent dégénérées). Le 13, même amélioration générale apparente ; le noma ne cesse pas de progresser. Le 14, temp. 37°,1. Le 15, même température, l'état général s'aggrave à son tour. L'enfant meurt le 16 novembre au matin. Une dernière ponction splénique pratiquée sur son cadavre, à midi, par le docteur CONSEIL, montre la présence de *Leishmania* nombreuses et non altérées.

III. — *Malade 24.* S. V., 14 mois, italien, sexe masculin, demeurant à Tunis. Début de l'infection au 10e mois de sa vie. Vu pour la première fois par nous le 12 septembre 1910. Tableau classique, éruption de *pemphigus* ; ponction de la rate ce même jour positive.

Le 17 septembre, inoculation dans les muscles fessiers de *2 cg. 5* d'arsénobenzol en solution alcaline (le poids de l'enfant est de 7 kg.). Le 18, pas de réaction locale, la température qui était encore le 16 septembre à 39,1 est tombée à 36°,5.

Malgré nos efforts, la famille emmène le malade à la campagne, à 100 km. de Tunis. Il n'a donc pas été possible de le suivre, mais nous avons appris d'un parent de l'enfant, homme de bon sens, que l'état s'était nettement modifié depuis l'inoculation. La fièvre n'a point reparu, les troubles digestifs ont cédé, le ventre est devenu moins gros et la rate a diminué de volume. L'enfant avait repris des couleurs, de l'appétit, des forces et de la gaîté ; il jouait, marchait, s'alimentait et paraissait en rapide voie de guérison lorsque est survenue brusquement une otite qui a déterminé la mort en quelques heures.

IV. — *Malade 18.* G. M., 6 ans et 4 mois, Italien, né en Sicile, habitant Potinville (près Tunis) depuis 3 ans ; malade depuis décembre 1909. Vu pour la première fois par nous le 13 mars 1910, tableau classique du Kala Azar avec conservation d'un état général relativement assez bon, ponction de la rate ce jour positive.

3 injections intra-musculaires d'électromercurol CLIN, pratiquées à doses croissantes (1 à 2 cm^3) du 16 mars au 2 avril, n'avaient amené aucune amélioration sensible (ponction splénique positive le 1er avril). Le dernier examen (14 mai) montrait un état stationnaire.

Le malade est revu le 27 novembre 1910. Depuis 6 mois, il n'a cessé de présenter de la fièvre avec sueurs et frissons et de la diarrhée ; cependant l'appétit est conservé. Pâleur cadavérique, pouls 108, temp. 37°, langue hu-

mide. La rate mesure 18 × 21, le foie déborde de 2 travers de doigt les fausses côtes, nouvelle ponction splénique positive.

Le 28 novembre, inoculation dans les muscles fessiers de *15 cg.* d'arsénobenzol en solution alcaline (poids de l'enfant 17 kg.). A la suite de ce traitement, réaction générale insignifiante, le pouls demeure fréquent, on note une légère élévation thermique après 36 heures et de la soif ; localement douleurs vives, infiltration et rougeur d'une durée de 3 jours. Aucun changement dans les symptômes. Nouvelle ponction de la rate positive le 8 décembre.

Revu en février 1911, le malade est dans un état stationnaire : pâleur, œdèmes fugaces, poussées de bulles (*pemphigus*) à la figure et aux jambes.

En résumé, résultat nul dans trois cas, douteux dans un autre. Les doses employées, sauf pour le dernier malade (qui n'en a tiré aucun bénéfice), ont été des plus faibles, non comparables à celle inoculée au chien qui a guéri. Le malade 22 a été traité *in extremis,* le 23 présentait une complication fatale, le noma ; le 24, le seul qui ait paru s'améliorer et qu'une otite suppurée a emporté cependant, et le 18, se présentaient seuls dans des conditions relativement favorables ; le 18, surtout, en raison de son âge.

Malgré ces échecs, nous nous garderons de conclure à l'abandon du traitement avant de nouveaux essais. Il nous paraît indiqué dans les cas futurs de répéter les inoculations et d'employer la voie intra-veineuse. La guérison du chien infecté obtenue si rapidement et les résultats favorables notés par l'un de nous et L. Manceaux dans le traitement d'une autre leishmaniose, le bouton d'Orient, autorisent à tenter encore quelques expériences.

(Institut Pasteur de Tunis.)

La maladie du sommeil et les trypanosomiases animales en Casamance

Par W. DUFOUGERÉ.

Au cours d'une tournée de vaccine que nous avons faite en Casamance, au mois de novembre 1910, nous avons pu nous rendre compte que la maladie du sommeil faisait de grands ravages dans cette région, particulièrement dans le sud du Fouladou, sur les confins de la Guinée portugaise.

Quant aux trypanosomiases animales, elles sévissent de telle façon dans la Basse-Casamance qu'il y est impossible de faire vivre un cheval, soit à Ziguinchor, soit à Bignona.

Parti de Ziguinchor le 15 novembre, nous avons remonté la Casamance en baleinière jusqu'à Sedhiou. Arrivé dans ce poste, nous avons examiné en vain plusieurs enfants porteurs de ganglions cervicaux ; par contre, sur les 7 chevaux examinés, nous en avons trouvé deux atteints de trypanosomiase. Les préparations colorées faites à notre retour, au laboratoire de bactériologie de Saint-Louis, nous ont permis de constater qu'il s'agissait du *Trypanosoma dimorphon*.

Le premier cas de maladie du sommeil que nous avons pu constater se trouvait à Sarrakoubé, village situé près de la frontière de la Guinée portugaise. L'examen ganglionnaire a seul permis de confirmer le diagnostic clinique ; l'examen direct du sang, fait à plusieurs reprises, est resté sans résultat. Le même fait s'est d'ailleurs reproduit plusieurs fois au cours de nos recherches.

A 30 km. de là, à Sarrekoba, nous avons trouvé deux autres cas. Dans presque tous les villages de la frontière où nous sommes passés, Diobiko, Coumbakara, Toutouné, nous avons rencontré un ou deux malades.

En remontant vers la Gambie anglaise, nous avons trouvé d'autres malades à Toutouné et à Banankourou. Notre temps étant très limité, nous n'avons pu nous rendre dans la région d'Hamdallaye, mais les renseignements que nous avons recueillis nous ont donné la quasi-certitude que des villages entiers ont été décimés par la trypanosomiase. Sur la carte on voit encore les noms de Sarregnafa, Tiaware, Kataba, Farbato, Kadiaman, Hamdallaye, Diambourita, Bamanabo, Toumbaye, Bachamouna, Sarremodo, Sarrikanta ; actuellement ces villages n'existent plus. La plupart des habitants sont morts du « niello-ouane », les survivants se sont dispersés dans les autres parties de la Casamance. Chose curieuse, à 50 km. de là, sur la rivière Sofanianama, la tsétsé est très rare et les troupeaux sont magnifiques.

Au point de vue de la trypanosomiase animale, nous avons pu constater que ce sont surtout les chevaux et les moutons qui sont victimes du *Trypanosoma dimorphon ;* les bœufs résistent assez bien, et les troupeaux sont assez nombreux dans la Haute-Casamance, alors qu'au contraire ils sont très rares dans la région de Ziguinchor.

Au cours de notre tournée, nous avons pu capturer un grand nombre de tsétsés; presque tous les échantillons que nous avons rapportés appartiennent à l'espèce *longipalpis*; nous avons pu cependant capturer, dans les environs d'un même village, 7 *Glossina palpalis*.

En résumé, on trouve de nombreux cas de maladie du sommeil dans toute la Haute-Casamance et particulièrement dans le Fouladou; la région qui longe la Cacheo portugaise est aussi infectée que la région gambienne, mais elle ne l'est que depuis peu.

Au cours de notre tournée de vaccine, nous n'avons pas pu visiter tous les villages ni voir tous les cas, mais nous avons pu constater: 1° que cette maladie existait; 2° qu'elle était assez fréquente; 3° que les indigènes la connaissaient fort bien et la redoutaient plus que la variole; 4° que les tsétsés abondent dans les marigots.

Il y aurait donc lieu de prendre des mesures pour enrayer cette maladie qui, d'après les indigènes, se propage de plus en plus.

La première mesure qui s'impose, c'est l'isolement des malades du sommeil et leur envoi dans un village de ségrégation. Il serait fou de vouloir débroussailler tous les marigots du Fouladou, mais on pourrait empêcher les indigènes d'aller chaque jour au marigot, souvent éloigné de plusieurs kilomètres, en construisant un puits dans chaque village. De cette façon, les indigènes n'ayant plus besoin d'aller au marigot chercher de l'eau ne s'exposeraient pas aux piqûres des tsétsés.

Présence de trypanosomes chez les bovidés, à São-Paulo

Par A. CARINI.

Sachant que de nombreux observateurs (MYIAJIMA, MARTINI, CRAWLEY, KNUTH, RAUCHBAAR et MORGENSTERN (1)) avaient faci-

(1) Nos recherches étaient terminées quand nous avons vu, dans le numéro de janvier de ce *Bulletin*, la note des frères SERGENT, qui ont trouvé les mêmes tryp. en Algérie, puis dans le numéro de février, de la note de DELANOË, qui les a observés en France.

lement réussi à démontrer, au moyen des cultures, la présence de trypanosomes dans le sang des bovidés, nous avons voulu voir si l'on pouvait faire la même constatation à S. Paulo.

Cela paraissait fort probable, du moment que de tels trypanosomes avaient été retrouvés chez des bovidés de toutes les parties du monde.

Ayant eu à notre disposition, à l'Institut, grâce à l'obligeance du docteur Epiphanio PEDROZO, deux vaches qui devaient être sacrifiées parce que tuberculeuses, nous avons ensemencé un peu de sang défibriné, recueilli aseptiquement, dans des tubes de bouillon ordinaire. Dans ceux-ci, placés à la température ambiante nous avons vu se développer des cultures d'un grand trypanosome qui présente les mêmes caractères morphologiques que ceux qui ont été vus par les auteurs cités, et qui doit être considéré comme probablement identique au *Trypanosoma Theileri*.

Dans les cultures jeunes, on trouve souvent des corps ronds du volume et de l'aspect d'un leucocyte, mais avec un long flagelle.

La plupart des trypanosomes présentent une forme rubanée ou en têtard et ils mesurent en moyenne de 15 à 25 μ sans le flagelle qui est d'ordinaire aussi long que le corps. L'extrémité libre du flagelle est souvent renflée.

Ces éléments se rencontrent dans les cultures, parfois isolés, parfois en amas, et assez nombreux. Les formes de division longitudinale sont fréquentes. Par le Giemsa et le Leishman on ne réussit pas à obtenir de belles préparations; le noyau n'est pas bien défini et des granulations de chromatine sont éparpillées dans tout le protoplasme. Dans ces préparations il est également presque impossible de distinguer nettement l'origine du flagelle. Le réensemencement des cultures réussit assez facilement.

Ce trypanosome doit être très rare dans le sang puisque, dans de très nombreux et attentifs examens de lamelles de sang, nous ne l'avons jamais rencontré.

(*Institut Pasteur de São Paulo, Brésil.*)

" Trypanosoma Cazalboui " ne doit pas être identifié à " Trypanosoma vivax "

Par A. LAVERAN.

Dans une note communiquée l'an dernier à la Société de pathologie exotique (1), j'ai cherché déjà à montrer qu'il n'était pas possible d'identifier *Tr. Cazalboui* à *Tr. vivax*. L'opinion contraire ayant trouvé des défenseurs, je crois devoir insister sur les arguments que j'ai fait valoir déjà et qui me paraissent avoir conservé toute leur valeur.

Sir D. BRUCE et ses collaborateurs de l'Ouganda font le raisonnement suivant: Notre trypanosome des bovidés de l'Ouganda a été examiné, disent-ils, par M. LAVERAN, qui a reconnu qu'il s'agissait de *Tr. Cazalboui;* d'autre part, des préparations du même trypanosome ayant été comparées à des préparations de *Tr. vivax*, nous avons reconnu que les trypanosomes avaient les mêmes caractères, donc *Tr. vivax* et *Tr. Cazalboui* appartiennent probablement à la même espèce (2).

Ce raisonnement aurait de la valeur s'il était démontré qu'on peut reconnaître sûrement *Tr. vivax* à ses caractères morphologiques, mais cette démonstration reste à faire.

Je n'ai pas gardé copie de la lettre que j'ai écrite à Sir D. BRUCE, au sujet des préparations qu'il m'avait adressées en me demandant mon avis, mais je n'ai certainement pas *affirmé*, dans le cas particulier, d'après le seul examen histologique, qu'il s'agissait de *Tr. Cazalboui* et j'ai dû faire remarquer que le diagnostic de ce trypanosome ne pouvait pas être basé uniquement sur ses caractères morphologiques.

La morphologie suffit à l'identification de quelques trypanosomes, ce n'est pas le cas, ce me semble, pour *Tr. vivax*. D'après SCHILLING, le trypanosome est du type *Tr. Brucei* (3); pour ma

(1) *Soc. de path. exotique*, 9 février 1910.
(2) D. BRUCE, A.-E. HAMERTON, H.-R. BATEMAN, F.-P. MACKIE, *Proceed. of the R. Soc.*, B. vol. 83, 1910, p. 15.
(3) Cité par NABARRO, *Trad. de Trypanosomes et Trypanosomiases*, de LAVERAN et MESNIL, p. 199.

part, après avoir examiné avec grand soin des préparations de sang qui m'avaient été envoyées très obligeamment par ZIEMANN, j'ai conclu qu'il s'agissait d'un trypanosome du type *Tr. Evansi.* Aujourd'hui d'autres observateurs lui trouvent de grandes ressemblances avec *Tr. Cazalboui.*

La vérité est que pour l'identification de *Tr. vivax* et de *Tr. Cazalboui,* comme pour celle de beaucoup d'autres trypanosomes, on ne peut pas s'en rapporter uniquement aux caractères morphologiques; l'action pathogène doit être prise en grande considération.

Un des principaux caractères de *Tr. Cazalboui* est fourni par ce fait que le trypanosome n'est inoculable ni à la souris, ni au rat, ni au cobaye, ni au chien, ni au singe.

Cette particularité, pourtant très remarquable dans l'histoire des trypanosomiases, retient peu l'attention de Sir D. BRUCE et de ses collaborateurs, qui ne lui accordent qu'une ligne de leur travail cité plus haut et qui ne font pas mention des différences qui existent, au point de vue de l'action pathogène, entre *Tr. vivax* et *Tr. Cazalboui.*

L'immunité naturelle de la souris, du rat, du cobaye, du chien, du singe pour *Tr. Cazalboui* a été bien établie par mes recherches (1) et par celles de plusieurs autres observateurs.

« Sur plusieurs chiens d'âges différents, écrit PÉCAUD, dans un travail sur la soumaya, de fortes doses de sang parasité injectées sous la peau ou dans les veines n'ont produit qu'un peu d'amaigrissement, depuis 4 mois. Le sang n'a montré de trypanosomes à aucun moment et n'est pas devenu infectant pour le mouton » (2).

CAZALBOU qui, au début de ses recherches sur les trypanosomiases du Haut-Niger, mal identifiées encore, avait attribué à la souma quelques infections observées chez des rats, et se rapportant sans aucun doute à d'autres trypanosomiases, écrit en 1910: « *Trypanosoma Cazalboui* se caractérise par ce fait, rare chez les trypanosomes pathogènes, qu'il n'est inoculable ni à la souris, ni au rat, ni au cobaye, ni au chien, ni au chat, ni au porc, ni aux singes » (3).

(1) A. LAVERAN, *Acad. des Sciences,* 9 juillet 1906 et *Ann. de l'Inst. Pasteur,* mai 1907.
(2) PÉCAUD, *Soc. de Biologie,* 13 janvier 1906.
(3) L. CAZALBOU, *Notes de pathologie exotique,* Paris 1910, p. 46.

A l'Ecole d'Alfort, dans le service de M. VALLÉE, 1 chien et 3 cobayes inoculés avec de fortes quantités de sang sur une vache atteinte de souma ne se sont pas infectés (1).

BOUFFARD a constaté que le chien, le chat, les *Cercopithecus ruber* et *callitrichus*, le cobaye et le porc étaient absolument réfractaires au virus de la souma (2). Dans les régions où la souma et la baleri sont enzootiques, BOUFFARD conseille, pour faire le diagnostic différentiel des deux maladies, chez le cheval ou chez le bœuf, d'inoculer un chien ou un chat. On peut conclure à la baleri si l'animal inoculé s'infecte, à la souma s'il ne s'infecte pas.

Chez les rats inoculés avec de fortes doses de virus de la souma, on voit parfois, écrit BOUET, apparaître dans le sang, 5 à 8 jours après l'inoculation, quelques rares trypanosomes qui disparaissent bientôt d'une façon définitive. Chez le chien, le singe et le porc, on n'observe même pas ces traces d'infection (3).

Il est donc démontré que la souris, le rat, le cobaye, le chien et le singe ont l'immunité naturelle pour *Tr. Cazalboui* et cela constitue un des principaux caractères du trypanosome de la souma. *Tr. vivax* présente-t-il ce caractère? On ne saurait le soutenir. ZIEMANN a produit avec *Tr. vivax* des infections mortelles chez le chien et le rat; 8 rats gris inoculés avec ce virus se sont infectés et sont morts en 8, 9 et 11 jours (4).

Il est inadmissible qu'on identifie un trypanosome pathogène pour le chien et le rat à un trypanosome contre lequel ces animaux possèdent une immunité naturelle; prendre comme type d'une espèce dont le principal caractère est de n'être pas inoculable aux petits mammifères, un trypanosome qui s'est montré pathogène pour le chien et le rat, ce serait introduire, comme à plaisir, une cause de confusion dans l'identification déjà si difficile des trypanosomes.

(1) A. LAVERAN, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, t. XXI, p. 326.
(2) G. BOUFFARD, *Annales de l'Inst. Pasteur*, 1907, t. XXI, p. 589 et 1908, t. XXII, p. 15.
(3) BOUET, *Annales de l'Inst. Pasteur*, 1907, t. XXI, p. 978.
(4) H. ZIEMANN, *Centralbl. f. Bakter.*, I, Orig., 1905, t. XXXVIII, p. 9.

Etude expérimentale du Trypanosoma congolense

Par G. MARTIN et RINGENBACH.

THEILER (1) a signalé dans l'Afrique du Sud l'existence d'une épizootie produite par un trypanosome ayant les caractères morphologiques de *T. congolense*, mais en différant par sa non-inoculabilité au cobaye. LAVERAN (2), puis MESNIL (3), au moment de la communication de THEILER, ont insisté sur les différences de réaction des cobayes à l'infection de certains trypanosomes. Devant l'échec des inoculations, on ne doit pas être tenté de conclure que les animaux sont réfractaires au virus; il faut réinoculer des doses de plus en plus fortes. Ces auteurs ayaient déjà montré que *T. congolense* et *T. dimorphon* peuvent perdre en partie leur virulence pour le cobaye après avoir séjourné longtemps chez d'autres animaux. LAVERAN (4) a eu souvent des insuccès en inoculant des cobayes avec du *T. congolense* ayant subi des passages par souris. L'un de nous, avec LEBŒUF, et ROUBAUD (5), a insisté sur les grosses difficultés que nous avions eues à Brazzaville pour obtenir un virus de passage avec l'un ou l'autre de ces trypanosomes.

Aussi, nous a-t-il paru intéressant de rapporter ici l'observation d'une chienne infectée de *T. congolense*, au virus de laquelle les cobayes se sont montrés réfractaires.

Née à Ouesso, le 14 octobre 1908, arrivée à Bayanga, le 10 décembre 1908, cette chienne a suivi le chef de district, son maître, dans ses tournées dans la Sangha, jusqu'en juillet 1909. Descendue à Brazzaville, à cette époque, elle a été couverte par un chien braque d'Espagne se portant très bien. La chienne a eu deux rejetons: le premier mort-né, le second mort 36 h. après sa naissance. Elle était en assez bon état à ce moment, mais il nous

(1) THEILER. *Soc. de Path. exot.*, 21 juillet 1909.
(2) LAVERAN. *Soc. de Path. exot.*, t. II, n° 8, 1909.
(3) MESNIL. *Soc. de Path. exot.*, t. II, n° 8, 1909.
(4) LAVERAN. *Ann. Institut Pasteur*, 1908, p. 838.
(5) G. MARTIN, LEBŒUF et ROUBAUD. *Soc. de Path. exot.*, t. I, n° 6, 1908. Rapport de la Mission d'Etudes de la maladie du sommeil au Congo, 1906-1908.

semble bien devoir rapporter à la trypanosomiase la cause de cet avortement. Ce n'est que vers le 15 octobre 1909 qu'elle a présenté des symptômes très nets de faiblesse de l'arrière-train, d'amaigrissement. L'animal dépérit de jour en jour. Les yeux se vitrent légèrement.

Le 26 octobre, nous trouvons à l'examen direct du sang de nombreux parasites qui, au point de vue morphologique, à l'état frais comme à l'état coloré, nous paraissent bien être des *Tryp. congolense*.

Le 2 novembre, l'amaigrissement est très prononcé. Les poils tombent facilement; la chienne atteinte d'une très forte dyspnée ne peut rester debout, ni même assise. Les yeux sont ternes. Une injection sous-cutanée de 0 g. 10 d'émétique d'aniline est pratiquée. Le lendemain, 3 novembre, la chienne paraît peut-être moins abattue: les trypanosomes avaient disparu du sang circulant. Le 4 novembre une nouvelle injection de 0 g. 10 d'émétique d'aniline est pratiquée. L'animal refuse toute alimentation et meurt le 7 novembre.

Quatre cobayes et un cabri sont inoculés le 2 novembre avec 1 cm^3 du sang de la chienne précédente, laissant voir des parasites excessivement nombreux. Les cobayes n'ont pas pris.

Le cabri a montré des trypanosomes rares le 11 novembre et les jours suivants, non rares le 22 novembre, puis rien en décembre.

Les quatre cobayes déjà inoculés sans succès le 2 novembre reçoivent le 22 novembre 2 cm^3 de sang du cabri en injection intrapéritonéale et ne s'infectent pas.

Deux cobayes neufs n'ont pas pris non plus.

Ajoutons que le sang de la chienne infectée de *Tryp. congolense* était très anémié, contenait des globules blancs en quantité considérable, s'étalait difficilement entre lame et lamelle. Sur certaines préparations, il laissait voir des corps en anneau et en demi-lune excessivement nombreux, produits certainement à cause de la fragilité globulaire des hématies. Nous nous rangeons à l'avis de MM. LAVERAN, NICOLLE et MANCEAU, sur la condition de formation des corps en anneau dont la présence n'est nullement spécifique (1).

(1) LAVERAN, *Société Path. exot.*, 8 avril 1908. Sur les conditions de formation des corps en anneau de sang.
NICOLLE et L. MANCEAU. *Soc. Path. exot.*, 12 mai 1909.

Présence de Leptomonas dans le latex d'une euphorbe congolaise

Par J. RODHAIN et J. BEQUAERT.

La présence de flagellés dans les vaisseaux laticifères de certaines Euphorbes, signalée récemment par LAFONT, est assez intéressante pour nous engager à publier une courte note préliminaire sur certains Protozoaires analogues que nous avons trouvés dans le latex d'une Euphorbe congolaise. Il s'agit de l'*Euphorbia indica,* petite plante annuelle, très répandue dans le bassin du Congo, comme mauvaise herbe, dans les cultures et autour des habitations indigènes.

Le travail de LAFONT (1) ne nous étant connu jusqu'ici que par de courts résumés, nous rapprochons provisoirement notre flagellé de *Leptomonas Davidi* LAFONT, dont il présente les principaux caractères.

Les plus longues formes *Leptomonas* ont en moyenne une longueur de 20,3 μ sur 5,5 μ de largeur, la partie libre du flagelle ayant 11,5 μ.

Le noyau principal est situé dans la partie antérieure du corps. L'extrémité postérieure est effilée et porte souvent des plis longitudinaux.

Du blépharoplaste, situé antérieurement au noyau, part le flagelle dirigé en avant. Il n'existe pas de membrane ondulante.

Certaines de ces formes présentent dans leur protoplasme, en dehors du noyau principal et du blépharoplaste, des masses chromatiques pouvant simuler un troisième, ou même un quatrième noyau. Ce sont, en général, des masses chromidiales expulsées par le noyau principal. Exceptionnellement, elles semblent en rapport avec le blépharoplaste.

A côté de ces formes *Leptomonas*-type, il en existe d'autres, arrondies, d'involution, analogues à celles rencontrées dans les intestins d'insectes, et qui aboutissent à l'enkystement.

Les formes de multiplication indiquent une division longitudinale ; rarement nous avons vu des rosaces.

(1) *Annales de l'Institut Pasteur,* 1910.

Le parasite semble être très fréquent dans son hôte; la plupart des stations que nous avons pu examiner jusqu'ici se sont montrées infectées et la proportion moyenne des individus parasités était de 68 %; une seule fois, nous avons pu examiner toutes les plantes d'une station sans rencontrer de flagellé.

Malgré un examen attentif des *Euphorbia indica* indemnes et infectées, il nous a été impossible de trouver à ces dernières le moindre aspect maladif. Certaines d'entre les plantes parasitées sont particulièrement vigoureuses, et on ne parvient pas, en se basant sur l'aspect extérieur, à prévoir si un individu renferme ou non des *Leptomonas*.

Nous avons pu nous assurer que presque tous les organes de la plante (racine, tige, feuille, pédoncule floral) peuvent héberger le protozoaire; nous l'avons même rencontré dans la paroi capsulaire des jeunes fruits. La graine, par contre, est indemne, même dans son jeune âge.

On rencontre sur l'*Euphorbia indica* un certain nombre d'espèces d'Hémiptères, à l'état de larves et d'insectes parfaits, qui vivent du suc de la plante et peuvent, par suite, être incriminés pour l'infection. Nous avons examiné jusqu'ici le tube digestif d'une trentaine d'individus de ces insectes; une seule larve nous a présenté quelques rares formes de flagellés analogues à celles que renferme le latex de l'Euphorbe. Cette rareté du parasite chez ces Hémiptères phytophages ne nous semble guère concorder avec la fréquence des plantes infectées.

La flore congolaise possède un très grand nombre de végétaux laticifères, ce qui nous a engagés à rechercher le parasite de l'*Euphorbia indica* chez d'autres espèces de plantes. Parmi les congénères, citons: *Euphorbia candelabrum*, *E. Quintassi* et *E. curricali*, trois espèces vivaces, arborescentes, dont le latex ne s'est pas jusqu'ici montré infecté. A ce propos, il est intéressant de noter que les espèces d'Euphorbes chez lesquelles LAFONT et VINCENT ont trouvé des Flagellés, étaient, comme notre *E. indica*, annuelles. Toutefois, une expérience nous a appris que le *Leptomonas* de l'*E. indica* peut vivre au moins un certain temps dans le latex de l'*E. Quintassi*. — Dans les stations recherchées par l'*Euphorbia indica*, on rencontre communément une autre Euphorbiacée annuelle, *Acalypha sessilis*, dont nous n'avons pas jusqu'ici trouvé d'individu infecté.

(*Mission scientifique du Katanga, Congo belge.*)

M. MESNIL. — Les auteurs de cette intéressante note n'avaient pas encore pu prendre connaissance de la communication récente de nos collègues BOUET et ROUBAUD, qui ont retrouvé le *Leptomonas davidi* LAFONT au Dahomey (1), et pensent, eux aussi, que le parasite n'a pas d'action nocive sur la plante. Je présente à la Société la note de BOUET et ROUBAUD, ainsi qu'une nouvelle de LAFONT (2). Les 2 notes traitent de la transmission du flagellé par des hémiptères de la famille des Lygéides.

" Fasciolopsis Buski " au Tonkin. Son extrême rareté chez l'homme ; sa fréquence chez le porc

Par C. MATHIS et M. LEGER.

Au cours de notre enquête sur le parasitisme intestinal dans l'Indochine du Nord (3), nous n'avons pas rencontré d'œufs de *Fasciolopsis Buski*. Nous n'avons pas non plus constaté la présence de ce ver dans les nombreuses nécropsies que nous avons pratiquées ou auxquelles nous avons assisté, ni dans les milliers de selles d'Annamites hospitalisés que nous avons examinées.

Le parasite existe cependant. Le Dr FOREST, d'Haïphong, a eu l'amabilité de nous envoyer un spécimen de ce trématode, recueilli, à la suite de l'administration d'une décoction de racines de grenadier, dans les selles d'une métisse de 16 ans, n'ayant jamais quitté le Delta tonkinois.

L'explication de ce cas unique, dans un pays où le ver était inconnu jusqu'ici, est difficile à donner. La jeune fille habitait Haïphong, port où débarquent des voyageurs de toutes parties de l'Asie, et était pensionnaire d'un établissement de la Sainte Enfance, dirigé par des religieuses, ayant, pour la plupart, résidé longtemps en Cochinchine.

(1) *C. R. Soc. Biologie*, t. LXX, séance du 14 janvier 1911, p. 55.
(2) *Idem*, p. 58.
(3) C. MATHIS et M. LEGER, Helminthiase intestinale et hépatique chez les indigènes du Tonkin et du Nord-Annam. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1909, t. II, p. 488.

Fasciolopsis Buski, très fréquent en Cochinchine, puisque Noc (1) l'a trouvé 16 fois sur 133 Annamites, peut donc se rencontrer au Tonkin, mais très exceptionnellement.

La rareté du parasite chez l'homme s'explique d'autant plus difficilement que les porcs du Tonkin, de même que ceux de la Chine méridionale, sont fréquemment parasités, par une douve, qui s'identifie à *Fasciolopsis Buski*, comme HEANLEY (2), le premier l'a établi à Hongkong, en 1908.

Afin de déterminer approximativement le degré d'infestation des porcs, nous avons relevé aux abattoirs de Hanoï, du 9 au 27 décembre 1910, le nombre des animaux parasités. Sur 248 porcs, 16 hébergeaient des douves, soit une proportion d'environ 6 %.

Nous avons compté une vingtaine d'exemplaires en moyenne par animal.

Les dimensions du parasite du porc varient suivant leur état de développement.

Les spécimens, maintenus aussitôt après leur extraction de l'intestin, à une température voisine de 38° pour éviter les contractions, mesurent, les plus petits, 12 mm. de long sur 8 mm. de large, les plus grands 35 mm. sur 16 mm.

Nous n'avons pas vu de ver atteignant les fortes dimensions (longueur 80 mm., largeur 30 mm.) indiquées par certains auteurs.

Remarquons que les trématodes, montés soit dans le baume de Canada, soit dans la glycérine gélatinée de BRAUN, atteignent des dimensions supérieures à celles que nous avons indiquées, en raison de la compression exercée entre deux lames pendant les manipulations.

Les caractères morphologiques de la douve du porc du Tonkin s'accordent entièrement avec les descriptions classiques.

L'étude de nombreux spécimens nous a permis de reconnaître que la poche du cirre peut être soit flexueuse, soit rectiligne, et, comme BRUMPT (3), nous pensons qu'il n'y a pas lieu de créer,

(1) BARROIS et NOC, Sur la fréquence de *Fasciolopsis Buski* en Cochinchine. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1908, t. I, p. 216.

(2) HEANLEY. A large Fluke of Man probably not hitherto described *Fasciolopsis Buski* as a parasite of Man in Hong-Kong ; its usual host probably the pig. *Journ. of trop. med and hygiene*, 1908, p. 122.

(3) BRUMPT, *Précis de Parasitologie*, p. 282, MASSON, 1910, Paris.

ainsi que le veut RODENWALDT, une espèce nouvelle pour les trématodes à poche du cirre flexueux.

BARROIS et NOC, sur les *Fasciolopsis Buski* de Cochinchine, mentionnent que l'ovaire et la glande coquillère se trouvent à peu près à l'union du tiers antérieur avec les deux tiers postérieurs. Sur ce point, leur description s'écarte de celle de ODHNER, qui place ces organes vers le milieu du corps. De l'examen d'un grand nombre d'helminthes du porc, il résulte que l'ovaire et la glande coquillère sont légèrement en avant de la partie médiane, mais jamais à l'union du tiers antérieur et du tiers moyen.

Les œufs à l'orifice du pore génital mesurent 125 µ sur 75 µ.

Ajoutons que nous avons étudié comparativement et avec le plus grand soin, l'exemplaire remis par le Dr FOREST, et les douves recueillies chez les porcs ; nous avons pu conclure à leur identité.

Cette rareté chez l'homme d'un parasite si fréquent chez le porc est très surprenante. Le même fait a été observé à Hongkong par HEANLEY.

Il serait à désirer que des recherches fussent faites aux abattoirs de Saïgon pour déterminer la fréquence de *Fasciolopsis Buski* chez les porcs de Cochinchine. Noc n'a pas fourni de renseignement sur ce point.

Un cas de filariose chez un Européen en Nouvelle-Calédonie

Par A. LEBŒUF et E. JAVELLY.

LANG et NOC (1) rapportent avoir observé dans le sang des Canaques la présence d'un embryon engainé, qu'ils pensèrent être la *Filaria sanguinis hominis* de MANSON, mais sans donner sur la biologie et la morphologie de cet embryon les détails nécessaires pour permettre de lever les doutes qui pouvaient subsister sur son identité. Aussi avons-nous pensé qu'il pouvait ne pas être sans intérêt de rapporter le cas suivant que nous avons récemment observé.

(1) Les Filaires en Nouvelle-Calédonie. *Archives de Parasitologie*, t. VII, n° 3, pp. 377, 1903.

Il s'agit d'un jeune Européen, R... A..., âgé de 19 ans, né à Marseille et venu en Calédonie à l'âge de 4 ans. Dans son anamnèse nous ne relevons qu'une fièvre typhoïde il y a 6 ans.

Il y a trois ans, il se découvrit pour la première fois, au niveau du pli inguinal gauche, une tumeur indolente qui persista depuis lors, mais en présentant des variations de volume assez considérable, au point de disparaître parfois presque complètement.

Actuellement (janvier 1911), nous observons un peu au-dessus de l'arcade crurale gauche une tuméfaction peu saillante, de consistance mollasse et de la grosseur d'une noix. Au-dessous de l'arcade crurale existe une deuxième tuméfaction, plus volumineuse que la précédente, atteignant les dimensions d'un œuf de poule, également mollasse et peu saillante. Ces deux tumeurs sont indolentes, elles adhèrent aux parties profondes, mais la peau, absolument normale d'ailleurs, est mobile à leur surface; mates à la percussion, elles sont irréductibles. Le sujet se livre aux exercices les plus violents sans en éprouver la moindre gêne.

Pas de chylurie.

Persuadés qu'il s'agissait là d'un cas d'adéno-lymphocèle, nous décidâmes R... à se laisser examiner le sang périphérique.

Un premier examen fut pratiqué le 18 janvier 1911 à 9 heures du soir. Nous trouvâmes, dans la goutte de sang observée, 7 embryons filariens.

Le 21 janvier, R..., revint se faire examiner à 2 h. de l'après-midi: trois gouttes de sang prises entre lame et lamelle furent systématiquement parcourues (en faisant usage d'une platine à deux directions rectangulaires), mais sans le moindre résultat. Le même jour, à 10 h. du soir, nous pratiquâmes un nouvel examen, et, dans la première goutte de sang placée entre lame et lamelle, nous trouvions 13 microfilaires.

A l'état frais, ces embryons présentent les caractères suivants: ils sont engainés et animés de mouvements très vifs, mais s'effectuant presque sur place pour la majorité des spécimens examinés. Ils quittent rarement le champ du microscope (obj. 4) et encore ces déplacements sont-ils toujours très limités. On distingue fort bien une striation transversale, une tache en V et, avec un peu d'attention, un organe central. L'extrémité antérieure est munie d'un prépuce et d'un stylet.

La coloration vitale met admirablement en évidence l'organe

excréteur et les cellules génitales. Le corps interne se colore lui aussi très nettement, mais moins vivement que les deux appareils précités. Il ne nous a pas paru qu'il y eût une connexion quelconque entre ce « central viscus » et l'organe excréteur.

Après étalement, dessiccation, fixation à l'alcool absolu et coloration à l'hématéine, la gaine apparaît avec une netteté parfaite. Cette coloration met en outre en évidence, en plus de la tache en V, une petite tache caudale.

Sur les préparations colorées au Giemsa, en ménageant l'action du colorant pour ne pas empâter l'intérieur de l'embryon par surcoloration de la colonne cellulaire, on ne voit plus la gaine (elle ne décèle sa présence que par les vides produits dans la couche des hématies au voisinage de la microfilaire); en revanche le corps interne se détache avec une absolue netteté, coloré en violet ou en violet-rouge, suivant les cas.

La moyenne des mensurations faites nous a donné pour la longueur 310 µ sans la gaine, et 350 µ en comprenant l'enveloppe de l'embryon ; pour la largeur maxima 8 µ. La tache en V est à l'union du cinquième antérieur et des 4 cinquièmes postérieurs ; le corps interne se trouve à la jonction des 2/3 antérieurs avec le 1/3 postérieur; enfin, la tache caudale se trouve à peu près au niveau de la partie initiale du cinquième postérieur.

Biologiquement et morphologiquement, nous ne voyons aucune différence entre cet embryon et celui de *Filaria bancrofti.* Il est donc plus que probable que c'est bien *Microfilaria bancrofti* (*alias Filaria sanguinis hominis* ou *Filaria nocturna*), dont LANG et NOC ont constaté la présence dans le sang des Canaques de la Nouvelle-Calédonie.

M. MESNIL. — Tout récemment, et sans que les auteurs en aient eu connaissance, au moment de la rédaction de leur note, NICOLAS a observé à la Nouvelle-Calédonie des microfilaires dans le sang, prélevé le soir, d'un homme atteint de chylurie ; la périodicité n'a pas été établie. RAILLIET et HENRY, qui ont étudié les préparations de sang, y ont reconnu une microfilaire à gaine, de 169 µ (avec la gaine 240 µ) de long sur 7 µ 8 d'épaisseur ; ils font remarquer que ces dimensions sont notablement inférieures à celles données en général pour *Mf. bancrofti.* Ils font, néanmoins, l'assimilation en tenant compte de ce que le malade était atteint de chylurie (*Bulletin Soc. Path. exotique,* t. III, séance de décembre 1910, pp. 737 et 738).

Absence d'éosinophilie dans un cas de Filaria loa

Par F. SOREL.

J'envoie à la Société de Pathologie exotique un échantillon de *Filaria Loa* extraite par le docteur A. VALLET, du tissu cellulaire de la paupière d'un Européen.

Le malade (27 ans) employé dans une factorerie de Bassam, était porteur de ce parasite depuis plus de deux ans ; il avait contracté son infection au Gabon.

Pendant son séjour dans cette colonie et un congé de six mois passé en France, il sentait souvent le parasite se promener dans le tissu cellulaire, à la main, aux bras, aux paupières, à la base du nez. Cette filaire fut extraite au commencement d'août.

Mais, 12 jours après, le malade revenait à l'hôpital pour se faire extraire une seconde filaire. Le docteur VALLET a pu également constater sa présence dans le tissu conjonctif de la paupière, mais le temps d'aseptiser les instruments, le parasite avait disparu.

L'habitus du malade est celui d'un sujet très anémié, néanmoins il dit accomplir son service sans difficulté ni fatigue. A l'examen du sang on ne trouve *aucun* embryon de filaire dans six grosses gouttes examinées. Un second examen est pratiqué 4 jours après extirpation avec même résultat négatif.

Après centrifugation de 5 cm³ de sang, on ne trouve pas davantage d'embryon dans le dépôt.

La formule leucocytaire donne aussi un résultat un peu paradoxal :

	Polynucléaires	Lymphocytes	Grands et moyens mononucléaires	Eosinophiles
1er examen. .	48,6	34,3	12,4	4,6
2e examen. .	51,1	31,4	14	3,4

(Premier examen fait le jour même de l'opération, second examen 4 jours après).

Il est curieux de constater, que 2 parasites avaient pu séjourner

plus de deux années dans l'organisme sans que l'on trouve d'embryon dans le sang circulant.

Cette absence de microfilaires dans le sang, peut-elle expliquer l'absence d'eosinophiles ? MM. WURTZ et CLERC (cités par STEPHENS et CHRISTOPHERS), donnent, nous le savons, une observation où l'éosinophilie est considérable bien que la présence des microfilaires n'ait point été décelée.

Notons que notre malade n'était point porteur de parasites intestinaux.

Cette observation ne prouve rien au point de vue de l'existence du *Filaria Loa* à la Côte-d'Ivoire. La présence du parasite s'étant révélée au Gabon, on ne peut savoir si à ce moment l'infection était simple ou double.

(*Travail du laboratoire de Grand-Bassam.*)

Note sur le Ver de Guinée dans la région du Haut-Sassandra (Côte d'Ivoire)

Par M. BLANCHARD.

Le ver de Guinée est endémique dans la plupart des régions de la Côte-d'Ivoire; dans le Baoulé en particulier, il sévit avec une intensité considérable, à tel point qu'une tribu, celle des N'Gbans, doit son nom à la claudication produite par la localisation fréquente de cette filaire dans les membres inférieurs. Les Bétés, autochtones du Haut-Sassandra, en sont, au contraire, indemnes, malgré l'importation dans leur pays d'innombrables parasites, par les colporteurs Dioulas et les compagnies de tirailleurs qui ont occupé les divers postes. Notre attention a été attirée sur ces faits et voici les observations auxquelles ils ont donné lieu.

Le poste de Daloa, chef-lieu de la région du Haut-Sassandra, a été particulièrement atteint par une triple source d'infection : une compagnie de tirailleurs sénégalais venus de Kodiokoffi, centre du Baoulé, où le Ver de Guinée est le plus fréquent ; un détachement de gardes de police qui, recrutés dans le Baoulé, ont

remplacé les tirailleurs, à leur départ; une population flottante de Sénégalais, Dioulas, Fantis, Baoulés, colporteurs et commerçants qui ont formé auprès du poste une importante agglomération.

D'autre part, la prophylaxie de cette filariose n'a été réalisée que de façon très imparfaite: en effet, s'il a été possible de brûler toutes les filaires extraites aux malades des troupes soumis à la visite quotidienne, il n'en a pas été de même pour les autres indigènes qui ne viennent pas toujours à la consultation, se traitent eux-mêmes et laissent ainsi échapper à la destruction de nombreux parasites. Plusieurs fois, en outre, nous avons pu voir des Dioulas occupés à laver des plaies donnant issue à des Vers de Guinée, dans l'eau d'une source utilisée également pour la boisson par eux-mêmes et par les Bétés. Enfin, tous les noirs de la région, quels qu'ils soient, couchent sans moustiquaire, boivent toujours de l'eau non filtrée et parcourent le pays en toute saison, pieds et jambes nus, souvent ulcérés, à travers les innombrables mares d'eau stagnante.

Il semble donc que toutes les conditions se sont ainsi trouvées réunies, non seulement pour favoriser le développement intensif de la filariose dans toute la population étrangère, mais encore pour l'inoculer et la propager aux autochtones jusqu'alors indemnes et vraisemblablement dépourvus de toute immunité naturelle vis-à-vis de cette affection. Or, il n'en est rien: les Bétés n'ont pas plus qu'auparavant présenté de Vers de Guinée et il a progressivement diminué jusqu'à disparaître chez les gardes de police, c'est-à-dire qu'il n'est pas observé chez tous ceux, étrangers ou autochtones, qui n'ont pas quitté la région depuis un certain temps. Au contraire, les Dioulas, Fantis, etc., que leurs obligations commerciales font passer fréquemment de pays contaminés en territoires indemnes continuent à présenter des filaires en quantité variable avec l'importance de leurs caravanes.

Le tableau ci-dessous donne le total des cas observés et met ces faits en évidence:

Année 1909.

	Tirailleurs ou gardes de police	Autres étrangers (Dioulas, etc.)	Autochtones	Observations
Janvier . . .	11	13	0	
Février . . .	14	9	0	
Mars . . .	9	5	0	
Avril	7	7	0	
Mai	11	3	0	
Juin	5	11	0	
Juillet . . .	13	8	0	augmentation des cas due à la présence simultanée à Daloa des tirailleurs et gardes de police.
Août . . .	15	2	0	
Septembre .	17	9	0	
Octobre . .	8	7	0	
Novembre. .	7	0	0	
Décembre. .	4	4	0	

Année 1910.

	Gardes de police	Autres étrangers (Dioulas, etc.)	Autochtones	Observations
Janvier . . .	4	9	0	
Février . .	3	6	0	
Mars	1	5	0	
Avril	2	0	0	
Mai	1	4	0	
Juin	1	5	0	Les cas observés de juin inclus à novembre se rapportent à des filaires extraites successivement à un même garde de police.
Juillet . . .	1	7	0	
Août	0	4	0	
Septembre .	1	2	0	
Octobre. . .	0	1	0	
Novembre .	1	0	0	La période d'incubation de cette dernière filaire a été de 16 mois environ.
Décembre. .	0	5	0	

L'ensemble de ces observations peut être ainsi résumé : malgré des apports incessants de parasites (Dioulas) et des causes de contamination *directe* constantes (vers répandus sur le sol et dans les eaux), le Ver de Guinée n'existe pas chez les autochtones (Bétés) de Daloa et s'éteint spontanément chez les étrangers (gardes de police) antérieurement infectés, qui viennent habiter définitivement la région.

Tels sont les faits matériels, il nous semble logique d'en tirer les conclusions suivantes :

Les Vers de Guinée observés à Daloa proviennent exclusivement de microfilaires inoculées en pays d'endémie et qui se développent après une période d'incubation plus ou moins longue ; ces vers donnent eux-mêmes naissance à des microfilaires incapables de propager l'infection, parce qu'elles ne trouvent pas, dans le milieu extérieur, l'hôte indispensable à leur évolution.

Dans le cas particulier, cet hôte ne peut être un moustique au moins des genres *Anopheles*, *Culex* et *Stegomyia*, car ceux-ci sont abondants dans toute la région, particulièrement pendant la saison des pluies et aux abords immédiats des postes, où leurs larves se développent en quantité extraordinaire dans l'eau accumulée à la base du pétiole des feuilles de bananier ; personne n'est complètement à l'abri de leurs piqûres et s'ils avaient pu servir de véhicule aux microfilaires, l'affection se serait implantée et propagée.

Enfin, sans vouloir tirer aucune donnée de recherches entièrement négatives, nous croyons bon d'ajouter que toutes les sources et marigots des environs de Daloa ont été soigneusement dragués à plusieurs reprises et en différente saison, le mélange d'eau et de vase recueilli a été filtré et de nombreux examens microscopiques soit du filtrat, soit du culot, ont été pratiqués sans qu'il ait été possible de rencontrer des cyclopes. Il y a là un rapport au moins *apparent* entre l'absence de ce crustacé et l'absence d'endémie filarienne dans la région.

Contribution à l'étude de l'histo-pathologie du Goundou

Par ANDRÉ LEGER.

Un très petit nombre d'auteurs ont eu jusqu'ici l'occasion d'étudier l'anatomie microscopique de l'affection décrite sous le nom de *Goundou*, et l'examen de la structure intime de cette lésion osseuse a été à peine ébauché.

CHALMERS (1) en fait une périostite ostéoplastique à évolution lente, et dit avoir été surtout frappé à l'examen des coupes histologiques par des signes d'ossification de la membrane sous-périostique.

PACHECO MENDÈS (2), qui a opéré au Brésil un homme atteint de goundou et a pu faire au microscope l'examen de la tumeur extirpée, considère que cette affection relève directement d'une altération phlegmasique antérieure de l'os, et que la persistance et l'accroissement sont les seuls caractères permettant de classer le goundou dans la catégorie des vraies tumeurs. Ce serait pour lui une lésion tropho-nerveuse des apophyses montantes du maxillaire supérieur, mais il n'explique en aucune façon par quel mécanisme le système nerveux préside à sa formation.

A la dernière séance de la Société, MM. MARCHOUX et MESNIL (3) ont présenté deux cas d'ostéite hypertrophique généralisée avec lésions rappelant le goundou chez un cynocéphale (*Papio anubis*) et un *Cercopithecus callitrichus*. Ces auteurs ont donné une description très détaillée des diverses manifestations osseuses que présentait le callitriche; ils ont signalé que la lésion hypertrophiante de l'os atteignait non seulement les apophyses montantes du maxillaire supérieur, comme le fait est rapporté chez l'homme, non seulement tous les os du crâne, comme l'a montré BOUFFARD (4) chez un cynocéphale, mais encore le squelette tout entier.

(1) LANCET, 6 janv. 1900.
(2) *Rev. chirurgie*, 1901, p. 445.
(3) *Bull. Soc. Path. exot.*, 8 mars 1911.
(4) *Bull. Soc. Path. exot.*, t. II, 1909.

Sur la demande de MM. MARCHOUX et MESNIL, nous avons prélevé chez les deux singes, une certaine quantité de matériaux qui nous ont permis d'étudier l'anatomie microscopique de ces lésions généralisées au système squelettique. Notre examen a porté sur des coupes du fémur à différents endroits de l'os, sur des fragments des apophyses montantes du maxillaire supérieur, ou des fragments d'os du crâne. De plus, grâce à des morceaux de goundou humain, extirpé à Conakry par M. le Dr BLIN, et qu'il a obligeamment envoyé à M. MESNIL, nous avons pu faire une étude comparative de toutes ces pièces anatomiques.

Disons tout d'abord que chez les deux singes les observations ont été pour ainsi dire superposables, les lésions étant en tout point comparables, un peu moins intenses toutefois chez le cynocéphale.

1° Sur des coupes perpendiculaires au grand axe du fémur, et à un faible grossissement, le phénomène dominant est une infiltration du tissu médullaire sous forme de travées bien marquées vers la partie médiane, et diminuant de netteté au fur et à mesure que l'on approche de la partie externe de l'os. On note en outre un agrandissement assez considérable des canaux de HAVERS, envahis, eux aussi, par le tissu médullaire.

A un plus fort grossissement, on remarque que le tissu formant ces bandes d'infiltration et envahissant les canaux de HAVERS dilatés est presque entièrement composé de cellules néoformées, pressées les unes contre les autres. Ce sont des éléments arrondis, du type embryonnaire, de dimension uniforme, à gros noyau entouré d'une mince couche de protoplasma. On trouve aussi, généralement accolés aux travées de tissu osseux, des myéloplaxes, larges, aplatis et contenant un plus ou moins grand nombre de noyaux, puis çà et là d'assez rares cellules à noyau bourgeonnant. Les cellules graisseuses normales ont presque complètement disparu. On note enfin quelques capillaires dilatés et gorgés d'hématies.

Ce tissu, dont la caractéristique est une active prolifération des éléments cellulaires embryonnaires, érode par places le tissu propre de l'os, à travers lequel il se creuse des passages, formant ainsi des trabécules à mailles plus ou moins larges. A certains endroits on saisit facilement le début de ce processus d'infiltration, et au milieu d'une épaisseur encore saine de tissu osseux on peut voir une série d'éléments cellulaires embryonnaires alignés les

uns derrière les autres et formant pour ainsi dire un pont entre deux travées de tissu phlegmasique. C'est l'ébauche d'une future zone d'infiltration qui s'agrandira dans la suite.

A la limite de ce tissu embryonnaire en hyperactivité et des bandes osseuses, on voit de place en place des cellules osseuses érodées qui retombent dans la lumière du canal de tissu néoformé et se confondent avec ses éléments constituants.

Enfin, en se rapprochant de la périphérie de l'os, le tissu inflammatoire devient de moins en moins dense; les lésions sont moins marquées et les éléments cellulaires normaux font peu à peu leur réapparition.

En résumé, il semble se passer là un véritable processus d'irritation, d'inflammation partant du tissu médullaire, avec raréfaction du tissu osseux.

2° Dans les coupes portant sur les os du crâne ou au niveau des apophyses montantes du maxillaire supérieur le processus paraît différer quelque peu. Les canaux de Havers sont moins dilatés. L'on ne voit plus ici ces larges bandes de tissu phlegmasique à nombreuses cellules arrondies, encerclant et érodant le tissu propre de l'os; les éléments figurés ont subi d'importantes modifications qui en font de véritables cellules fibro-plastiques. Les myéloplaxes en nombre élevé chez le cercopithèque sont au contraire rares chez le cynocéphale; les cellules à noyau bourgeonnant sont pour ainsi dire absentes. Les vaisseaux, nombreux, sont très dilatés et gorgés de globules rouges; par endroits même l'on rencontre de vastes extravasations sanguines.

Ce qui frappe, en somme, dans ces coupes, c'est l'arrêt du processus irritatif, aigu pour ainsi dire, et son remplacement par une surproduction scléreuse plus ou moins intense, une sorte de véritable cicatrisation fibreuse.

3° Dans les coupes que nous avons effectuées sur les fragments de goundou humain, les lésions sont calquées sur celles que nous venons de décrire se rapportant aux os du crâne des singes; elles sont toutefois encore plus nettes. L'on trouve alors du tissu fibreux bien formé entourant de bandes épaisses le tissu propre de l'os. Nulle part on ne rencontre de cellules à noyau bourgeonnant ni de myéloplaxes; les éléments embryonnaires ont disparu d'une façon presque absolue.

En résumé, la maladie décrite sous le nom de Goundou chez le singe, et généralisée à tout le système squelettique, paraît être

caractérisée, comme du reste les pièces provenant de l'homme, par une production active d'éléments embryonnaires, due à une irritation du tissu médullaire et comparable à une véritable inflammation, de laquelle découlerait au début, la raréfaction du tissu propre de l'os, et plus tard, quand le processus irritatif se serait quelque peu apaisé, la formation en quantité plus ou moins grande du tissu fibreux, l'ostéosclérose, accompagnée d'une surproduction de tissu osseux, ce qu'indique nettement l'augmentation parfois considérable de poids et surtout de volume du système osseux, que l'on constate à l'examen macroscopique.

A propos de quelques cas de peste observés à Tunis en 1910

Par E. CONSEIL.

Depuis la petite épidémie qui sévit sur le littoral de l'Afrique mineure à la fin de l'année 1907, et qui causa 4 décès à Tunis, la capture et l'examen des rongeurs ont été poursuivis systématiquement, 16.150 rongeurs capturés et 8.500 examinés. Malgré cette surveillance suivie, quelques cas de peste humaine se produisirent à la fin de juin 1910 sans que l'épizootie murine ait pu être décelée antérieurement.

Des recherches dans le lieu même où les infections humaines s'étaient produites amenèrent alors la découverte de quelques cadavres de rongeurs infectés.

Le premier cas humain nous fut signalé à la fin du mois de juin chez un indigène, entrepositaire de grains au port, qui, incommodé par de mauvaises odeurs, avait quelques jours auparavant procédé au nettoyage de son magasin et y avait trouvé un certain nombre de cadavres de rats.

La ponction du bubon confirma le diagnostic.

Des renseignements étiologiques précis permirent de retrouver facilement trois autres malades: 1° une femme française habitant une maison voisine de l'entrepôt contaminé était morte la veille après trois jours de maladie, fièvre et bubon inguinal), 2° un employé du magasin de grains qui avait aidé son patron dans le

nettoyage était décédé le matin et il fut possible d'établir sur son cadavre le diagnostic de bubon crural pesteux; 3° le gardien indigène d'un entrepôt voisin, alité depuis le matin et que son grand état de prostration et des foyers de pneumonie faisaient suspecter d'être atteint d'une forme pulmonaire de peste; diagnostic que confirmèrent l'examen bactériologique et l'autopsie.

Deux jours après, parmi les employés de l'entrepôt contaminé, un nouveau malade présentant un ganglion crural nous était signalé. Il avait reçu la veille une injection préventive de 10 cm³ de sérum antipesteux. Aucun rat infecté n'avait été rencontré depuis longtemps lorsqu'éclatèrent ces cas humains. Le dépôt de grandes quantités de céréales sur les quais et dans les magasins avoisinant le port rendait d'ailleurs très difficile la capture des rats dans ce quartier. La dératisation du magasin contaminé et de tous les immeubles voisins amena la découverte sous les planches d'un grand nombre de cadavres de rongeurs, mais la plupart étaient momifiés et les recherches bactériologiques devenaient impossibles. On put déceler cependant l'épizootie pesteuse sur 2 des rats provenant du magasin infecté. Malgré un très grand nombre de captures effectuées dans ce quartier, on ne trouva pas d'autres animaux malades.

Cependant, le 14 août, on nous signalait un nouveau cas. Il s'agissait d'un Italien apprenti menuisier dans un atelier contigu au premier magasin infecté; la sulfuration de tous les magasins de ce quartier et l'enlèvement des planches pour la recherche des rongeurs n'amenèrent la découverte d'aucun rat pesteux, ni à ce moment, ni pendant les mois suivants.

L'épidémie se borna donc à 6 cas humains: 5 de forme bubonique et 1 de pneumonie pesteuse. Un seul malade atteint de peste bubonique et qui avait reçu une injection de sérum préventif a guéri.

Deux de ces observations nous paraissent intéressantes à rapporter; on les trouvera ci-dessous:

Pneumonie pesteuse.

Indigène de 40 ans; gardien d'un dépôt de céréales voisin du foyer infecté. Lors de notre enquête sur les lieux contaminés, nous trouvons ce malade alité depuis la veille et dans un grand état de prostration. Il tousse un peu, se plaint de dyspnée violente, a des crachats hémorragiques et l'auscultation révèle plusieurs foyers de broncho-pneumonie. Température 39°,4. L'absence de bubon pourrait éloigner le diagnostic de peste, mais la gravité des symptômes généraux contrastant avec le peu de lésions révélées par

l'auscultation et surtout la notion d'épidémicité nous font penser à la forme pneumonique de la peste. L'examen des crachats n'étant pas démonstratifs, nous pratiquons, le docteur NICOLLE et moi, une ponction à travers la paroi thoracique dans un des foyers de matité. La gouttelette de sérosité ramenée par l'aiguille est ensemencée sur Agar et donne une culture pure du bacille de YERSIN, que l'inoculation au cobaye permet bientôt d'identifier.

Très rapidement, l'état du malade s'aggrave et il succombe dans la nuit avec des symptômes de toxémie. L'autopsie montre comme seules lésions 5 ou 6 noyaux de broncho-pneumonie dans le poumon droit. Ces foyers ne dépassent point la grosseur d'un œuf de pigeon et sont entourés d'une zone d'œdème pulmonaire qui tranche sur le foyer dense et de couleur foncée de la partie hépatisée.

Dans ce cas, il eût été impossible cliniquement d'affirmer le diagnostic de peste. La notion d'épidémicité, en nous faisant songer à la forme pulmonaire nous a permis d'isoler rapidement ce malade et d'éviter ainsi des cas de contagion.

Action du sérum préventif.

Israélite, 15 ans. Employé dans l'entrepôt contaminé, il avait été examiné le 30 juin, au moment de notre enquête en même temps que tous les autres ouvriers des docks voisins. Il ne présentait à ce moment aucun symptôme et *reçut préventivement une injection de 10 cm³ de sérum antipestueux.* Le lendemain, il fut pris subitement de fièvre (40°) de délire et un bubon apparut dans la région crurale gauche. Transporté aussitôt au lazaret, *il reçut à nouveau 20 cm³ de sérum antipesteux.*

2 juillet. — L'état général reste mauvais (diarrhée, céphalée, délire), T. 40° matin, 39°,2 soir. Le bubon crural augmente de volume, devient très douloureux et s'entoure d'une zone d'empâtement œdémateuse. Le diagnostic nous paraissant indubitable, nous ne ponctionnons point ce ganglion, ayant cru remarquer au cours de nos observations antérieures que cette pratique provoque une aggravation des symptômes généraux.

3 juillet. Le délire est un peu moins violent. Injection de 5 cm³ d'électrargol.

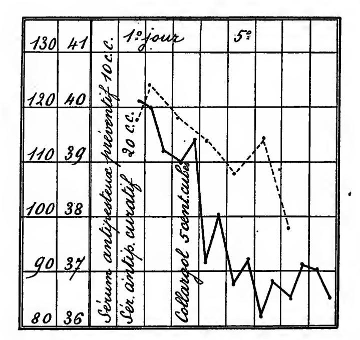
4 juillet. L'état général s'améliore beaucoup et la température baisse. Le bubon reste douloureux et empâté.

Les jours suivants, le centre du bubon se ramollit et devient moins douloureux. Nous évitons cependant de l'inciser de crainte d'occasionner une nouvelle poussée et nous laissons l'abcès se résorber lentement.

Le malade sort le 28 juillet ne présentant plus qu'une petite induration à l'endroit occupé par le bubon.

On peut penser dans ce cas (le seul de nos malades de 1910 qui ait guéri), que l'heureuse terminaison est due à l'injection préventive de sérum qui, insuffisante pour empêcher l'éclosion de la maladie, a suffi à donner à l'organisme une plus grande résistance à l'infection.

Nous reproduisons ici la courbe de ce malade.



Epidémiologie. — L'examen des rongeurs, poursuivi depuis l'épidémie de 1907, permet de faire l'historique des manifestations de la peste à Tunis et de rechercher l'origine des nouveaux cas de l'année passée.

En octobre 1907, à la suite d'un apport de germes pesteux provenant probablement de Marseille, 4 cas humains se produisent au port de Tunis, succédant probablement à une épizootie murine passée inaperçue par absence de tout service de surveillance de rats. L'épizootie se prolongea jusqu'en mars 1908, toujours localisée au port.

En décembre 1908, un réveil paraît se faire sur les rongeurs, sans retentissement humain.

En août 1909, bien qu'aucun animal pesteux n'ait été trouvé depuis 8 mois, un décès de peste est enregistré sur un ouvrier du port. Malgré une dératisation intensive du quartier où séjournait habituellement ce malade, aucun rongeur infecté ne fut rencontré.

Une année s'était passée sans aucune manifestation de la peste, lorsque brusquement, dans un endroit très localisé, se rencontrèrent simultanément des cas sur l'homme et sur les rongeurs.

Tous les rats infectés et tous les cas humains furent trouvés dans une petite zône comprenant 5 entrepôts ou magasins. On ne rencontra nulle part ailleurs de manifestations de la peste.

Une dératisation intensive, poursuivie sans relâche depuis cette époque, n'a permis de déceler aucune nouvelle manifestation de la maladie et tout porte à croire que ce foyer localisé a bien été définitivement éteint.

Conclusions. — Quelques faits nous paraissent devoir retenir l'attention. Ce sont :

1° L'action favorable du sérum antipesteux inoculé préventivement à un malade en incubation. L'éclosion de la maladie n'a pu être empêchée, mais celle-ci a guéri avec une rapidité surprenante.

2° L'aggravation des symptômes qui suit souvent la ponction du bubon faite dans un but de diagnostic.

3° La facilité du diagnostic bactériologique de la peste pneumonique par la ponction directe du poumon à travers la paroi thoracique.

4° La persistance probable d'une épizootie légère mais tenace au port de Tunis depuis 1907 et sa localisation dans un quartier très limité avec des manifestations très rares et, comme conséquence pratique, la nécessité de poursuivre longtemps encore après la disparition des manifestations apparentes de la maladie, la destruction et l'examen des rongeurs des quartiers anciennement infectés.

(*Institut Pasteur et Bureau d'hygiène de Tunis.*)

Sur l'emploi du vaccin antipesteux en Indochine

Par PRIMET,

Ayant comme directeur général de la Santé, en Indochine, insisté en 1908 sur les avantages de la méthode de HAFFKINE, dans la prophylaxie de la peste, il nous a paru intéressant de communiquer à la Société les résultats obtenus en 1909, au Tonkin, par le docteur POUMAYRAC, médecin-major des troupes coloniales, à Lang-Son, et, en 1910, au Cambodge, par le docteur DEVY, médecin de la municipalité de Pnom-Penh.

Dans l'une et l'autre de nos possessions, ils se sont servis exclusivement du vaccin anti-pesteux préparé par l'Institut Pasteur de Paris. Ce vaccin leur a donné également satisfaction. A Lang-Son, sur 1.195 personnes vaccinées, aucune n'a contracté la peste, malgré les conditions défavorables où elles se sont trouvées lors de l'épidémie.

A Pnom-Penh, sur 3.387 indigènes inoculés, il n'y a eu que 7 cas de peste, dont 5 suivis de décès.

Le docteur DAVY a attiré l'attention sur les effets du vieillissement du vaccin. Les inoculations pratiquées avec du vaccin de deux mois ont été accompagnées de réactions locales et générales plus ou moins vives et de durée variable, qui ont éloigné des séances de vaccination la population indigène. Ces accidents passagers, et sans gravité aucune d'ailleurs, ne s'étaient pas produits antérieurement avec du vaccin de même provenance, datant d'un an et dont l'action préventive se serait montrée cependant tout aussi efficace.

Le fait est à retenir. S'il se confirme, en effet, que sous ces latitudes, un vaccin vieux de six mois à un an ne perd pas sensiblement de ses propriétés préventives tout en ayant des réactions moindres, la méthode de HAFFKINE, devenue ainsi d'un emploi facile, tendrait à se généraliser davantage en nos possessions d'Extrême-Orient. L'indigène pusillanime se laisserait plus volontiers vacciner et il finirait par accepter, en temps d'épidémie sévère, la deuxième inoculation à laquelle jusqu'à ce jour, il s'est refusé.

D'autre part, les médecins hésiteraient moins à constituer dans les centres où la peste est endémique, les approvisionnements de vaccin antipesteux qui leur est indispensable, en foyer d'épidémie, pour enrayer la marche du fléau. On sait que le sérum de YERSIN qui, bien manié, est excellent au point de vue curatif n'a pas la valeur préventive du vaccin anti-pesteux.

Epidémie de peste de Lang-Son en 1909

Par POUMAYRAC.

Au début de l'épidémie, alors que la peste sévissait seulement à Kylna, il n'a été fait usage que du sérum de YERSIN pour les inoculations préventives; il en a été fait de même lors de l'apparition des premiers cas à Lang-Son.

Le nombre total des inoculations ainsi pratiquées a été de 406. En dehors des gendarmes, agents de police, infirmiers et coolies du lazaret, qui ont reçu 3 inoculations successives de 10 jours, en 10 jours peu de personnes se sont représentées (36) pour subir une deuxième inoculation.

Parmi les personnes ayant reçu une inoculation, trois cas de peste se sont manifestés, l'un 9 jours et les deux autres 3 jours après l'inoculation; deux de ces cas se sont terminés par décès.

D'une façon générale, les inoculations au sérum de YERSIN ont été bien supportées; chez la plupart des personnes, la rougeur locale et la douleur à la pression avaient disparu au bout de 48 heures; plusieurs d'entre elles ont présenté un état fébrile à peine appréciable et de courte durée après la deuxième ou la troisième piqûre. Une seule a été atteinte d'œdème fugace de la paroi abdominale et des bourses; chez deux autres, on a constaté de l'urticaire généralisé accompagné de fièvre bien caractérisée, aucune inoculation n'a déterminé d'abcès.

La dose infectée a été de 10 cm³ pour les adultes, mais pour certaines personnes ayant vécu avec des pestiférés, il a paru utile de doubler cette quantité.

MÉTHODE DE HAFFKINE. — A partir de la deuxième quinzaine de mai, on a employé exclusivement le vaccin de l'Institut Pasteur de Paris, pour les inoculations préventives; 1.195 personnes ont été vaccinées par ce procédé, tant à Lang-Son que dans les localités environnantes (398 Européens et 797 indigènes).

La dose employée a été de 1 cm³ pour les adultes et de 1/2 cm³ ou 1/4 cm³ chez les enfants, suivant l'âge. L'injection a été constamment pratiquée dans la paroi abdominale. Il n'a été observé ni abcès, ni adénite, ni lymphangite à la suite de ces piqûres.

Trois personnes ont présenté un état fébrile passager, et dans une dizaine de cas, il s'est formé une induration locale peu douloureuse qui a persisté pendant plusieurs jours ; chez la très grande majorité des sujets il n'y a eu ni réaction locale, ni réaction générale appréciable ; les personnes inoculées par les deux méthodes ont déclaré supporter mieux le vaccin de HAFFKINE, que le sérum de YERSIN.

Parmi les 1.195 personnes vaccinées, aucune n'a contracté la peste. Si l'on veut bien remarquer qu'au nombre des vaccinés figurent : le personnel du lazaret, celui de la mission où un cas de peste s'était produit, les camarades de chambre d'un militaire européen atteint de peste, et nombre d'indigènes ayant habité avec des pestiférés, il est bien difficile d'admettre que cette préservation ait été l'effet du pur hasard. De plus, lorsque l'épidémie a gagné à Lang-Son, le quartier de l'abattoir habité par beaucoup de ménages de militaires, il est certain que malgré la consigne donnée, des soldats européens et indigènes sont venus clandestinement, pendant la nuit, retrouver leurs femmes dont plusieurs sont mortes de peste. Pour qu'aucun cas ne se soit déclaré dans de pareilles conditions, il a fallu réellement que le vaccin de HAFFKINE fût efficace.

Epidémie de peste de Pnom-Penh en 1910 ; prophylaxie par l'emploi du vaccin antipesteux

Par DEVY.

...Avant le 20 avril 1910, nous avons employé du vaccin antipesteux fourni par l'Institut Pasteur de Saïgon et ayant séjourné un certain temps dans les magasins. La vaccination a été pratiquée sur 497 indigènes, dont 294 étaient exempts de tout contact avec les pesteux, et 203 avaient habité avec des personnes atteintes de cette maladie. Les uns et les autres se sont comportés d'une façon identique après l'injection, c'est-à-dire qu'ils n'ont présenté à aucun moment la moindre réaction locale ou générale appréciable. Tout au plus ressentaient-ils une légère douleur cuisante et un peu de douleur à la pression au point d'inoculation pendant

24 heures au plus, et, comme réaction générale un peu de lourdeur de tête avec une légère pesanteur dans la région lombaire. Jamais les inoculés n'ont accusé de symptômes plus importants ; aucun décès ne s'est produit parmi eux.

Après le 20 avril, les inoculations furent faites sous la peau du flanc avec du vaccin fraîchement préparé (il datait du 7 mars 1910) provenant directement de France.

Avec ce vaccin de date récente, on a immunisé 2.890 indigènes ; 368 avaient cohabité avec des pesteux ou demeuraient dans leur voisinage immédiat ; les autres (2.522) étaient venus *spontanément* demander l'injection.

Les phénomènes de réaction observés à la suite de la vaccination ont été les mêmes chez tous, seules les conséquences éloignées ont un peu différé.

Phénomènes locaux. — Dès la deuxième heure après l'injection, on constatait de la rougeur et une douleur cuisante plus ou moins vive, surtout à la pression, au point d'inoculation ; quelques heures après, la douleur s'augmentait, et s'accompagnait d'un œdème d'étendue variable autour du siège de l'injection, quelquefois même de lymphangite, et même d'engorgement ganglionnaire. Ces dernières réactions rarement observées, ne se produisaient guère que 24 à 36 h. après l'injection et disparaissaient spontanément.

Phénomènes généraux. — De 2 à 6 h. après l'injection : pesanteur de tête, courbature allant en augmentant progressivement ; — de 6 à 12 heures après, courbature plus accentuée, céphalalgie, malaises, embarras gastrique, frissons, fièvre ; — de 12 à 18 h. après, fièvre à son apogée, atteignant parfois 39°5, mais se maintenant d'ordinaire entre 38° et 38°5 ; persistance des maux de tête, de la courbature, de l'embarras gastrique ; inappétence, quelquefois diarrhée ; — 24 h. après, diminution et le plus souvent disparition complète de la fièvre ; persistance d'un léger embarras gastrique et de la pesanteur de tête ; — 36 h. après, tous ces phénomènes généraux avaient ordinairement disparu.

Il y a lieu de faire remarquer que les symptômes généraux et locaux ont été de moins en moins violents, à mesure que l'inoculation était faite à une date plus éloignée de celle de la préparation du vaccin. Dès les mois de juillet, en effet, on ne notait plus guère chez les inoculés, quelques heures après l'injection, qu'un

peu de céphalée et de courbature, parfois un peu d'inappétence et rarement de la fièvre.

Troubles exceptionnellement observés. — Trois fois on a observé une lymphangite légère en même temps qu'un peu d'engorgement ganglionnaire rapidement disparu.

Quatre hommes et trois femmes ont présenté, le lendemain, de l'injection un léger engorgement ganglionnaire siégeant à l'aine ou à l'aisselle du côté correspondant à celui où avait été faite l'inoculation. Les ganglions engorgés étaient légèrement augmentés de volume, roulaient sous le doigt, s'accompagnaient d'un peu de sensibilité à la pression et de gêne pendant la marche, mais jamais d'empâtement; chez tous cet engorgement ganglionnaire avait complètement disparu au bout de 48 h.

On a observé quelquefois, dès le lendemain de l'injection, la présence d'une éruption cutanée, disséminée, mais plus particulièrement localisée à l'abdomen aux environs du point d'inoculation. Il s'agissait de papules rougeâtres, de petites dimensions, s'effaçant à la pression du doigt, et accompagnées d'un léger prurit; elles avaient complètement disparu au bout de 36 ou 48 h.

Phénomènes généraux. — Un Cambodgien a présenté, dès le soir même de l'injection, des bubons à l'aîne et à l'aisselle droite avec fièvre intense; il devait être au deuxième jour de l'incubation de la peste. Fièvre et bubons ont persisté pendant 8 jours, après quoi tout est rentré spontanément dans l'ordre.

Chez 4 Cambodgiens (2 hommes, 1 femme et 1 enfant) n'appartenant pas à la même famille, l'injection a été suivie de diarrhée profuse n'ayant guère duré plus de 24 h.

Dans deux cas, l'injection a été suivie pendant deux jours de dyspnée accompagnée de toux sèche et quinteuse. A l'auscultation on n'entendait aucun râle.

Un Cambodgien béribérique a présenté, le lendemain de l'injection, un œdème assez prononcé de la jambe gauche, alors qu'avant la vaccination on ne percevait qu'un léger godet à la pression sur la face interne du tibia. Cet œdème a disparu au bout de 3 jours.

Neuf cas ont été signalés, de personnes souffrant depuis longtemps de douleurs musculaires généralisées, qui ont été complètement soulagées à la suite de l'injection.

Dans ce groupe de 2.890 indigènes vaccinés avec du vaccin de Haffkine fraîchement préparé, il s'est produit 5 décès.

1° Un coolie cambodgien vacciné le 21 avril est mort le 16 mai, après 3 jours de maladie; la peste s'était déclarée chez lui 22 jours après l'injection.

2° Un jeune Chinois, âgé de 16 ans, injecté le 10 mai est décédé le 22 juin, après 3 jours de maladie; la peste s'est déclarée chez lui 40 jours après l'injection.

3° Une femme annamite vaccinée le 10 mai est morte le 16; cette femme, qui avait soigné des personnes atteintes de peste, était en pleine période d'incubation au moment de l'inoculation.

4° Un boy chinois injecté le 21 avril a succombé à la peste le 14 mai après 5 jours de maladie; il avait donné des soins à une de ses parentes morte de la peste 3 jours avant lui.

5° Un infirmier indigène, en service au pavillon des contagieux, injecté le 22 avril, est mort le 15 juillet après 4 jours de maladie; il avait donc contracté la peste deux mois et demi après l'injection du vaccin.

Il y a lieu de citer, en outre, dans ce groupe, 2 cas suivis de guérison:

1° Une princesse cambodgienne, vaccinée le 21 avril, a été atteinte de peste avec bubon à l'aine droite le 18 mai, c'est-à-dire 27 jours après l'inoculation; le bubon s'est ouvert spontanément le 31 mai et le 10 juin, la malade était guérie sans aucun traitement sérothérapique. Cette femme a été soignée pendant toute la durée de sa maladie par quatre de ses compagnes, vaccinées en même temps qu'elle et qui ont échappé à la peste. Et, cependant. aucune précaution n'était prise pour les soustraire à la contagion; la malade crachait partout autour d'elle et les linges ayant servi à essuyer le pus du bubon traînaient dans l'appartement.

2° Un domestique cambodgien a présenté, trois jours après la vaccination, une fièvre légère (37°8) avec céphalée, courbature et douleur à l'aine gauche. Sur la cuisse du même côté siégeait un bubon crural, gros comme une petite noix, roulant sous le doigt. A la partie externe de la jambe gauche, siégeait une phlyctène remplie de pus, d'un diamètre un peu inférieur à celui d'une pièce de 50 centimes, présentant à son centre une petite ombilication brûne; elle était en tous points semblable à celles qui résultent souvent de la piqûre de puces pesteuses. Dès l'apparition des premiers symptômes, une injection de 20 cc. de sérum de Yersin fut pratiquée, et trois jours après le malade était complètement rétabli.

En résumé :

Sur un premier groupe composé de 497 indigènes vaccinés avec du vaccin antipesteux âgé de plusieurs mois, on n'a constaté aucun accident après l'injection, et il ne s'est produit aucun cas de peste.

Sur un second groupe comprenant 2.890 indigènes, vaccinés avec du vaccin frais, toutes les inoculations ont été suivies de phénomènes locaux et de phénomènes généraux plus ou moins marqués et d'une durée variable. Il s'est produit sept cas de peste, dont cinq suivis de décès, soit une *mortalité de 1,7* pour mille.

La ville de Pnom-Penh comptait à cette époque une population de 47.000 indigènes parmi lesquels il a été constaté 183 décès, par suite de peste, soit une *mortalité de 3,8* pour mille.

Prophylaxie de la peste par la désinfection " pulicide "

Par A. MANAUD (de Bangkok, Siam).

J'ai recherché quelles sont les propriétés *insecticides* d'un certain nombre de produits, en vue de déterminer quel est celui qui est susceptible de réaliser une désinfection *pulicide* efficace contre la peste.

Les insecticides peuvent agir de trois manières :

1° Par action *mécanique* ; les produits pénètrent dans les tubes trachéaux par capillarité ; les liquides de consistance huileuse qui imbibent l'insecte l'asphyxient en obturant les tubes respiratoires.

2° Par action *corrosive* ; acides ou bases caustiques en solution suffisamment concentrée qui détruisent les tissus.

3° Par action *toxique*. L'action toxique est très élective. Les puces étant des organismes très différenciés ont des susceptibilités particulières pour certains toxiques.

Des puces (*Pulex canis*) sont introduites dans un tube à essai, au nombre de 4 par tube, et soumises à l'action de diverses substances.

1° Le liquide, introduit dans le tube, est mis en contact avec les puces. Dès qu'elles ont été immergées, on incline le tube pour

rejeter le liquide, les puces restant en place. On note le temps écoulé jusqu'à la mort des insectes.

J'ai étudié plus particulièrement une série de produits qui, indépendamment de leur effet mécanique et corrosif, peuvent avoir une action toxique prolongée par leurs émanations gazeuses.

Les résultats sont les suivants :

Résidus de pétrole	1' à 2'
Pétrole ordinaire	
Pétrole émulsionné	
Crésol à 5 o/o	5'
Lysol à 1 o/o	13'
Acide phénique à 5 o/o	2 à 5 h.
Bichlorure de mercure à 1 p. 1.000	Effet nul.
Chlorure de chaux à 2 p. 1.000	15' à 30'.

Les substances huileuses qui adhèrent à l'insecte, et le tuent par asphyxie en pénétrant dans les tubes trachéaux, sont celles dont l'action est le plus rapide.

Le tableau ci-dessus ne donne aucune idée de l'action toxique des produits étudiés et de la durée de cette action.

Pour m'en rendre compte, j'ai procédé de la façon suivante : des carrés de papier buvard, de 3 cm. de côté, imprégnés de liquides antiseptiques, sont desséchés par exposition à l'air pendant 18 heures, puis introduits dans des tubes à essai contenant des puces à raison de 4 par tube. Ils agissent uniquement par leur odeur.

Dans ces conditions, la mort des insectes survient, pour :

Acide phénique pur	en 30'
Acide phénique à 5 o/o	Effet nul.
Lysol pur	en 8'
Lysol à 1 o/o	2 à 3 h.
Crésol pur	30'
Crésol à 1 o/o	4 à 6 h.
Pétrole pur	3 à 5 h.
Pétrole émulsionné	3 h.

J'ai recherché encore quelle est l'action insecticide de quelques substances, solides ou liquides, placées à l'intérieur du coton bouchant le tube, à raison de 3 gouttes par tube, les émanations se dégageant dans l'intérieur du tube. J'ai ainsi obtenu les résultats suivants :

Naphtaline	mort en	4'
Créosote	»	7'
Camphre	»	25'
Benzine	»	1'
Essence de thérébenthine.	» .	5'
Essence de citron	»	5'
Huile de laurier-cerise	»	2'
Thymol	»	16'
Menthol	»	50'
Huile de bergamote	»	25'
Huile d'eucalyptus.	»	5'
Acide sulfurique	»	2'
Formol	»	3'

Dans cette énumération, la naphtaline est pratiquement le seul produit dont l'action, en raison de sa rapidité et de sa durée, puisse donner des résultats utiles pour la désinfection des maisons. Son bon marché (0,40 c. le kg), la rend utilisable pratiquement.

J'ai pensé que sa valeur insecticide serait accrue en la dissolvant dans des résidus de pétrole.

La naphtaline est, en effet, soluble dans le pétrole, dans la proportion de 20 à 30 %.

Cette solution est émulsionnée quand on l'ajoute à du savon noir mélangé d'eau.

On peut ajouter du crésol, qui augmente la valeur antiseptique proprement dite, et même la valeur insecticide du produit.

Je suis arrivé ainsi à la formule suivante:

A) 1. Solution saturée de naphtaline dans du pétrole ou huile de naphte } aa
2. Savon noir } aa
Eau } aa

B) Emulsion A. 2 parties.
Crésol 1 partie.

J'emploie ce produit additionné d'une ou 2 parties d'eau, pour la désinfection des maisons. Je n'ai pas encore de données suffisantes me permettant de fournir des statistiques relatives à la morbidité ultérieure par peste dans les maisons traitées, mais les premiers résultats semblent très satisfaisants.

L'inconvénient de ce mélange est l'odeur persistante, à laquelle, d'ailleurs, est due sa valeur insecticide.

Je me suis demandé s'il ne serait pas possible d'obtenir pour la prophylaxie individuelle un produit d'odeur agréable, qui, imprégnant les vêtements, le lit, ou même la peau, éloignerait les

puces ou les ferait périr. C'est pourquoi j'ai recherché quel est l'effet pulicide de certaines huiles essentielles.

L'émanation d'huile de laurier-cerise a une action éminemment toxique sur les puces. Associée à d'autres huiles essentielles: eucalyptus, citronnelle, etc., dans un liniment, peut-être pourra-t-elle dans les cas où la vaccination n'est pas acceptée, ou n'est pas possible, protéger l'individu obligé de vivre en milieu infecté.

Maladie de dépigmentation chez l'homme à La Réunion

Par L.-L. O'ZOUX.

Il existe à La Réunion une maladie de décoloration cutanée toujours acquise et atteignant surtout les adultes. L'âge le plus bas auquel j'en ai observé le début a été de 16 ans; le plus élevé de 35 ans. — Les deux sexes y sont sujets mais il y a prédominance pour l'homme. Toutes les races sont frappées: indiens, cafres, malgaches pur-sang en fournissent des exemples; mais les métis davantage, comme si l'hérédité blanche qui leur a été infusée par l'un de leurs parents et à déjà affaibli la quantité de leur mélanine, a sensibilisé et rendu plus vulnérable cette mélanine. Chez quelques personnes qui passent pour blanches apparaissent quelquefois aussi des taches de dépigmentation; l'examen soigneux et l'enquête sociale montrent que l'on a affaire à des métis.

La décoloration porte sur la peau et les muqueuses; sur la muqueuse buccale on peut retrouver les mêmes degrés et les mêmes stades de décoloration que sur la peau, avec cette différence, évidemment, que les points muqueux dépigmentés, au lieu d'être blancs, sont roses, — telle la muqueuse d'un Européen, — alors que les parties respectées sont violacées.

Chez quatre des sujets dont je donne ici les photographies, prises au hasard des bonnes volontés, les taches ont commencé par les mains (chez le cinquième le début s'est fait à l'avant-bras), comme si l'exposition aux heurts, aux blessures, de ces parties découvertes, avait permis des inoculations; d'autant que

ces cinq sujets avaient des professions manuelles lorsque l'affection commença (cultivateur, employé de magasin, ferblantier, boutiquier, femme de ménage).

Les poils peuvent blanchir avec la peau; j'ai observé pendant plusieurs années une jeune fille de 16 ans environ, qui avait des cheveux et des poils blancs sur ses placards de décoloration du cuir chevelu et des jambes; mais ces poils ne changent pas de forme.

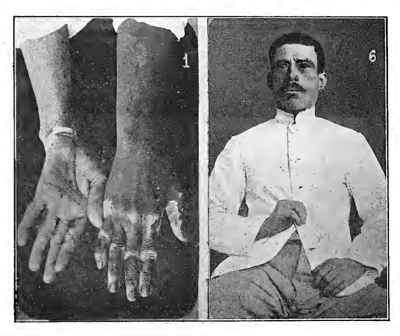
Le pigment des conjonctives, toujours abondant chez le nègre, persiste en général. Je n'ai jamais vu l'iris atteint, et les chorio-rétines que j'ai examinées se sont toujours montrées sans lésions apparentes du pigment.

L'affection cutanée débute par de petits points de décoloration qui vont des dimensions d'une tête d'épingle blanche à celles d'une pièce de cinquante centimes, et qui, en général, se réunissent et s'accroissent jusqu'à dessiner des cartes de géographie plus ou moins vastes et amener parfois le blanchiment de tout l'épiderme (fig. 6) la peau atteinte est d'un blanc de papier blanc, avec, parfois, la teinte rosée de la peau de l'Européen, et, plus rarement, un reflet nacré.

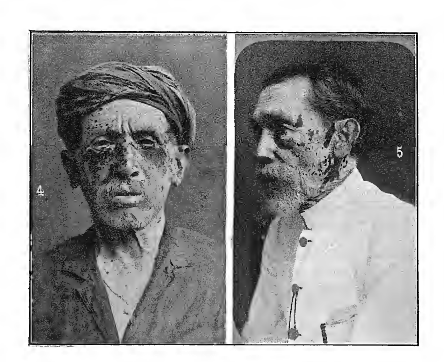
Il y a parfois des signes d'inflammation; j'ai rencontré des taches au niveau desquelles il semblait y avoir eu poussée assez vive, car elles étaient comme chéloïdiennes et formaient un relief appréciable; la peau, pincée entre les doigts y était épaisse et dure, et sa couleur laiteuse indiquait une disparition du pigment encore plus complète que dans la peau d'un blanc (fig. 2 et 3).

Quelquefois l'affection semble régresser et les taches disparaissent (18 mois une première fois, puis 15 jours, chez le même individu); mais bientôt une nouvelle poussée a lieu; quelquefois aussi de grandes taches rétrécissent; mais, en même temps, d'autres s'élargissent; d'autres fois encore du pigment réapparaît au milieu des zones blanches, mais pour disparaître bientôt (fig. 2 et 3).

La maladie évolue presque toujours très lentement; après 20 ou 40 ans, quelques sujets ne sont qu'en petite partie décolorés; à peine peut-on noter de petites poussées hâtives de dépigmentation; mais, parfois, en dix ans, la suppression pigmentaire est absolue (fig. 6).


1
6


2
3


4
5

On m'a cité un fait de guérison; je n'ai pu le retrouver; il s'agissait d'une jeune fille déjà fortement dépigmentée.

Dans quelques cas la décoloration s'accompagne de phénomènes subjectifs tels que douleur, prurit, sensations thermiques; une fois la prise buccale et labiale se produisit avec ces signes de sub-acuité; il y eût cuisson et rougeur de la partie antérieure de la langue, chute de l'épiderme de la lèvre inférieure, suintement sanguin et sensation de brûlure vive qu'atténuaient un peu les pommades et les isolants.

En général, la sensibilité n'est modifiée ni au contact ni à la douleur, ni à la température; chez un individu complètement décoloré, cependant, la sensibilité à la piqûre était émoussée au front, aux joues, aux lobules des oreilles et disparue à la face postérieure d'un avant-bras; chez le même sujet l'un des réflexes patellaires était aboli (fig. 6), mais ces réflexes furent toujours normaux chez les autres. Nul trouble de la température locale, ni de la trophicité.

Le système nerveux est toujours sain et la santé générale non altérée; mais la sensibilité aux rayons solaires directs et aux élévations de température devient nette; les sujets très décolorés souffrent de la chaleur, sont parfois obligés de marcher avec un parasol et l'un d'eux, jadis cultivateur, a dû devenir carrossier et prend un coup de soleil dès qu'il s'expose trop au soleil .

L'hérédité de l'affection paraît nulle; aucun des sujets observés n'avait de parents atteints; plusieurs avaient des enfants dont aucun n'avait bénéficié de la décoloration de son parent.

La contagion semble donc ne pas exister.

La maladie de dépigmentation, par nous rencontrée à la Réunion, est-elle autonome?

Chaque fois que l'on parle de taches cutanées on éveille l'idée de lèpre; éliminons-là immédiatement, car ses taches sont seulement hypochromiques, — telles les léprides signalées tout récemment par LAMOUREUX à Madagascar, — et présentent des troubles de sensibilité; l'achromie complète, l'absence générale de troubles sensitifs et de toute manifestation lépreuse au cours des quarante années que dure parfois l'affection de la Réunion, font rejeter toute pensée de maladie de HANSEN, bien que tous, dans la colonie, appellent les décolorés des « lépreux blancs », et en redoutent le voisinage.

Il en est de même de l'albinisme partiel; au début de leur af-

fection, les malades de la Réunion sont bien « pies »; mais albinisme dit congénitalité et inamovibilité; or, la maladie bourbonnaise est acquise, progressive et parfois régressive.

Elle pourrait être confondue avec le vitigo partiel ou général (dont il existe trois cas), mais ce dernier est un mélange d'achromie et d'hyperchromie, ne donne pas lieu à des modifications cutanées, n'atteint jamais les muqueuses, ne régresse pas.

Munch a décrit dans le sud de la Russie et le Turkestan, une maladie non contagieuse, quelquefois héréditaire, apparaissant sans prodromes aux épaules, atteignant la face en dernier lieu, constituée par des taches blanches plus ou moins symétriques qui s'accroissent, se multiplient pour envahir toute la surface cutanée en 3 ou 4 ans; la peau n'offre aucun changement. Il y a entre cette affection et celle de la Réunion quelques différences; ainsi, dans cette dernière île, l'hérédité n'a jamais été rencontrée; l'évolution est plus longue, les extrémités sont, en général, les premières envahies, il y a quelquefois des modifications cutanées et les muqueuses sont prises; mais il est possible que les deux maladies aient la même origine et que la dissemblance des climats et des races sensibles soit la cause des dissemblances cliniques.

La comparaison avec les autres dystrophies cutanées me semble inutile.

Le pronostic de l'affection est, on l'a vu, des plus bénins; les sujets frappés ne se plaignant que des atteintes portées, chez eux, à l'esthétique; celles-ci leur font réclamer et utiliesr les médications les plus diverses, mais qui semblent, dans presque tous les cas, illusoires. Le seul cas de guérison que l'on m'ait rapporté, et qui est demeuré introuvable, serait dû à l'usage d'un sirop à base d'iodure de potassium.

Procédé de coloration rapide par la teinture de Giemsa

Par L. Manceaux.

La solution colorante de Giemsa a l'inconvénient de donner des solutions aqueuses instables et consécutivement de ne permettre que des solutions fort étendues si on veut éviter la formation trop

rapide de précipités qui gênent l'examen en se fixant sur les préparations.

Nous croyons pouvoir faire connaître le procédé suivant que nous employons avec succès depuis un an et qui nous donne des préparations à la fois claires, bien colorées et aussi rapidement qu'il est utile. Il est, en effet, souvent nécessaire de faire des examens extemporanés et d'en connaître le résultat aussitôt que possible.

Après fixation par l'alcool absolu, nous plaçons les lames porte objets sur deux baguettes de verre placées parallèlement et bien horizontalement au-dessus d'un évier ou d'un cristallisoir, disposition qui facilite le lavage par projection d'eau sans déplacement de la préparation, toute secousse amenant des précipités. Puis nous préparons notre solution colorante de la façon suivante : dans une éprouvette graduée de 10 cm³, nous versons la quantité d'eau distillée utile ; puis, par centimètre cube d'eau distillée : 1° une goutte d'un mélange à parties égales d'alcool méthylique et de glycérine pure, 2° autant de gouttes du colorant de Giemsa. Il convient de laisser tomber d'abord le mélange glycérino-méthylique, puis le colorant de façon que ces liquides surnagent au-dessus de l'eau distillée et pour cela, il faut placer l'éprouvette sur une table et ne pas la tenir en main pour éviter toute secousse. Enfin, on mélange le tout et on verse sur les lames porte-objets. Nous entendons par gouttes celles débitées par un petit flacon compte-gouttes ordinaire de 50 cm³, qui donne 40 gouttes en moyenne de Giemsa par gramme.

En opérant de la sorte, on obtient une bonne coloration en 50 m. environ. En ajoutant par centimètre cube d'eau distillée 2 gouttes du mélange glycéro-méthylique, puis 2 gouttes du colorant, on colore en 25 m. ; en utilisant 3 gouttes par centimètre cube, on peut colorer en 12 m., etc.. Ces chiffres sont des moyennes qu'on corrige facilement selon la qualité de la teinture, l'épaisseur et l'ancienneté des préparations. Il est évident que les colorations lentes sont meilleures, plus régulières, puisqu'elles agissent moins brutalement.

On termine par un lavage par jet d'eau distillée et on sèche. Il est essentiel de ne préparer à la fois que de petites quantités de liquide, 6 à 8 cm³ par exemple, pour obtenir des mélanges homogènes.

Ce procédé se rapproche de celui décrit récemment par Giem-

sa (*Münch. med. Wochensch.*, 1910, p. 2476), mais il est plus réglé, plus simple et peut se graduer facilement selon la vitesse de coloration que l'on désire obtenir. On peut résumer ainsi la méthode de cet auteur : on mélange dans un flacon compte-gouttes le colorant avec une quantité égale d'alcool méthylique. On place les préparations dans une boîte de PETRI et on y laisse tomber la quantité de mélange nécessaire pour recouvrir les préparations. On laisse agir une demi-minute. Puis on verse dans la boîte de PETRI la quantité d'eau distillée pour recouvrir les lames de verre. On agite prudemment pour obtenir un mélange homogène. On attend le degré de coloration entre 3 et 5 minutes.

(*Institut Pasteur de Tunis.*)

Mémoires

Contribution à l'étude du " Trypanosoma Brucei " sans blépharoplaste de Werbitzki

Par A. LAVERAN.

En 1910, WERBITZKI, dans un travail fait sous la direction du professeur EHRLICH, a annoncé qu'en traitant des animaux naganés par différents produits des groupes diphénylméthane et diphénylamine, en particulier par l'oxazine, on peut obtenir des trypanosomes présentant une modification morphologique importante (1). Chez un nombre plus ou moins considérable des trypanosomes, les blépharoplastes ou centrosomes disparaissent; en soumettant plusieurs générations de trypanosomes à un traitement systématique par l'oxazine, on obtient un virus dans lequel tous les trypanosomes paraissent être privés de centrosomes.

Les trypanosomes ainsi modifiés conservent leur motilité, ainsi que la faculté de se multiplier; la disparition des centrosomes se transmet par hérédité, c'est-à-dire qu'on l'observe chez les animaux inoculés en série sur ceux qui ont été traités par l'oxazine.

M. le Pr EHRLICH a bien voulu, avec son obligeance habituelle, m'envoyer des animaux infectés avec le nagana auquel il a donné le nom de nagana ferox et avec le nagana modifié, ce qui m'a permis d'étudier ces deux virus; j'appellerai le premier: *nagana souche*, et le second: *nagana Werbitzki*.

I. MORPHOLOGIE. — Le trypanosome du nagana souche présente les caractères morphologiques du *Tr. Brucei*; le centrosome est très apparent.

Le trypanosome du nagana WERBITZKI présente aussi les caractères morphologiques de *Tr. Brucei*, à cela près que le centrosome est invisible ou très peu visible en raison de sa petitesse.

(1) F.-W. WERBITZKI, Ueber blepharoblastlose Trypanosomen, *Centralbl. f. Bakter.*, I, Orig. 1910, t. LIII, p. 303.

Mon procédé de coloration (éosine-bleu de méthylène à l'oxyde d'argent, différenciation au tannin) m'a donné, pour l'étude de ces trypanosomes, de meilleurs résultats que le Giemsa.

Le virus nagana WERBITZKI a subi, dans mon laboratoire seulement, plus de 130 passages par souris et par rats et les centrosomes n'ont pas reparu.

II. ACTION PATHOGÈNE. — Chez les souris et chez les rats, l'action pathogène des 2 virus est à très peu près la même.

Chez la souris blanche, la durée moyenne de l'infection produite par le nagana souche est de 3 jours,6; celle de l'infection produite par le nagana WERBITZKI de 3 jours,8.

Chez le rat blanc, la durée moyenne de l'infection produite par le nagana souche est de 7 jours, celle de l'infection produite par le nagana WERBITZKI de 6 jours et demi.

Les infections du rat et de la souris sont toujours mortelles.

Chez le cobaye, l'action des 2 virus présente quelques différences.

Pour 13 cobayes, la durée moyenne de l'infection produite par le nagana souche a été de 79 jours (maximum, 140 jours, minimum, 27 jours).

Pour 9 cobayes, la durée moyenne de l'infection produite par le nagana WERBITZKI a été de 107 jours (maximum, 166 jours; minimum, 73 jours).

L'infection prend tantôt une forme aiguë, tantôt une forme lente; la première de ces formes domine de beaucoup dans les infections dues au nagana souche, la deuxième, dans les infections dues au nagana WERBITZKI, mais chacun des virus peut produire l'une ou l'autre forme.

Forme aiguë. — La durée moyenne est de 55 jours. Après une incubation de 10 à 12 jours, les trypanosomes se multiplient dans le sang; on observe des poussées suivies de crises trypanolytiques. Les trypanosomes sont généralement très nombreux au moment de la mort. Il n'y a pas d'œdèmes. Les ganglions inguinaux sont hypertrophiés. La rate est très fortement hypertrophiée. Les observations 1, 2, 3 sont des exemples de cette forme aiguë de l'infection.

1° Un cobaye ♀ est inoculé le 4 juillet 1910, sur souris, avec le virus du nagana ferox d'EHRLICH (virus souche). — 8 juillet, trypan. très rares. — 10, 13, 15 et 17 juillet, examen du sang négatif. — 20 et 23 juillet, trypan.

très rares. — 31 juillet, trypan. rares. — 3 août, trypan. non rares. — 18 août, trypan. très nombreux.

Mort le 19 août. Le cobaye pèse 580 gr. Pas d'œdème. Ganglions inguinaux augmentés de volume. La rate, très volumineuse, pèse 11 gr. Pas d'altérations apparentes des autres viscères.

2° Un cobaye ♀ est inoculé le 6 juillet 1910 sur souris, avec le virus du nagana ferox d'Ehrlich (virus souche). — Les 10, 13 et 17 juillet, les examens du sang sont négatifs. — 20 juillet, trypan. très rares. — 23, examen du sang négatif. — 27 et 31, trypan. rares. — 3 août, trypan. assez nombreux.

Mort le 14 août avec trypanosomes très nombreux. Le cobaye pèse 600 gr. Pas d'œdème. Ganglions inguinaux augmentés de volume. La rate, très volumineuse, pèse 9 gr. Pas d'altérations apparentes des autres viscères.

3° Un cobaye ♂ est inoculé le 12 octobre 1910, sur cobaye, avec le virus du nagana ferox d'Ehrlich (virus souche). — 22 octobre, examen du sang négatif. — 27 octobre, trypan. non rares. — 4 et 11 novembre, trypan. nombreux. — 17 novembre, trypan. très rares. — 20, 23, 28 novembre et 3 décembre, examens du sang négatifs. — 10 décembre, trypan. très rares. — 17, 24 et 29 décembre, trypan. nombreux ou très nombreux.

Mort le 2 janvier 1911. Le cobaye pèse 690 g. Il n'y a pas d'œdème. Ganglions inguinaux augmentés de volume. A l'ouverture de la cavité abdominale, on constate l'existence d'un épanchement sanguin intrapéritonéal assez abondant. La rate, énorme, pèse 26 grammes ; elle est infiltrée de sang et il existe, à la face externe, une petite déchirure transversale de la capsule qui a donné naissance évidemment à l'épanchement sanguin intrapéritonéal. Pas d'altérations apparentes des autres viscères.

Forme lente. — La durée moyenne est de 111 jours, avec des maximums de 166, 140 et 132 jours.

Les trypanosomes sont toujours rares ou très rares dans le sang, même dans les derniers jours de la maladie, qui se termine toujours par la mort comme dans la forme aiguë. Pour m'assurer que certains cobayes étaient infectés, j'ai dû recourir aux animaux d'épreuve, chose rare dans les trypanosomiases du cobaye.

Le seul signe de l'infection est fourni, pendant une grande partie de la maladie, par l'hypertrophie des ganglions inguinaux qui est toujours très marquée (tous les cobayes ont été inoculés dans une des cuisses, l'adénite est souvent plus marquée du côté de l'inoculation que de l'autre).

A la dernière période de la maladie, il se produit souvent de l'œdème abdominal. L'œdème débute au niveau des organes génitaux, puis il gagne la paroi abdominale et la paroi thoracique, enfin la racine des membres. Dans les cas où cet œdème est très prononcé, les cobayes prennent un aspect caractéristique ; vus par la face ventrale, ils ont la forme d'outres pleines.

Contrairement à ce qui arrive dans la forme aiguë, la rate est peu volumineuse, malgré la longue durée de la maladie.

Les observations 4, 5, 6 sont des exemples d'infections à forme lente produites par le nagana WERBITZKI, j'aurais pu emprunter quelques exemples semblables aux infections dues au nagana souche; ainsi que je l'ai déjà dit, cette forme se rencontre beaucoup plus souvent que la forme aiguë chez les cobayes inoculés avec le nagana WERBITZKI, mais elle n'est pas spéciale à ce virus.

4° Un cobaye ♂ est inoculé le 29 août 1910 avec le virus nagana WERBITZKI. Les examens du sang faits les 8, 12 et 16 septembre sont négatifs. Le 16 septembre, le cobaye pèse 610 g. — 21 sept. L'examen du sang révèle l'existence de trypanosomes très rares ; c'est le seul examen positif qui ait été fait pendant toute la durée de la maladie. Les ganglions inguinaux sont gros. — Du 29 septembre au 6 décembre, le seul symptôme de l'infection est fourni par l'hypertrophie des ganglions inguinaux ; tous les examens du sang sont négatifs. Le 13 octobre, le cobaye pèse 595 g. et le 15 novembre, 690 g. — 6 décembre, œdème de la paroi abdominale qui augmente rapidement les jours suivants. — 31 décembre, l'œdème occupe toute la région ventrale ; d'abord limité à la partie déclive de la paroi abdominale, il s'est étendu à la paroi thoracique et à la racine des membres antérieurs et postérieurs. Examens du sang toujours négatifs.

Mort le 8 janvier 1911. Poids : 870 gr. L'augmentation de poids s'explique par l'œdème considérable de la paroi abdomino-thoracique. A la section de cette paroi, on constate qu'elle a environ 1 cm. d'épaisseur ; il s'écoule beaucoup de sérosité. Le tissu conjonctif des régions œdématiées est hyperémié. Les ganglions inguinaux sont volumineux et vivement injectés. Pas de sérosité dans le péritoine. La rate pèse 2 g. Le foie ne présente pas de lésion macroscopique. — Les organes thoraciques sont à l'état sain.

5° Un cobaye ♂ est inoculé le 29 août 1910, sur rat avec le virus nagana WERBITZKI. Du 8 septembre au 6 octobre, tous les examens du sang sont négatifs. Le 21 septembre, on note l'hypertrophie des ganglions inguinaux. — 13 octobre. Je constate l'existence d'un trypanosome dans une préparation du sang du cobaye, c'est le seul examen positif qui ait été fait pendant toute la durée de la maladie. Le cobaye maigrit ; il pesait, le 16 septembre, 690 g. ; il ne pèse plus que 595 g. le 13 et 570 g. le 26 octobre. — 3 novembre, œdème des organes génitaux. — 10 novembre, l'œdème a envahi la partie déclive de la paroi abdominale. — 22 novembre, l'œdème occupe toute la paroi abdominale, il s'est étendu à la paroi thoracique inférieure et à la racine des membres. Les examens du sang sont toujours négatifs au point de vue de l'existence des trypanosomes.

Mort le 29 novembre. Le cobaye pèse 700 gr. ; l'œdème énorme de la paroi thoraco-abdominale explique l'augmentation de poids. Après section de la paroi abdominale, il s'écoule en abondance de la sérosité teintée de sang. Le tissu conjonctif de la paroi thoraco-abdominale est hyperémié. Les ganglions inguinaux sont gros et injectés de sang. La rate ne pèse que 0 g. 70. Reins fortement hyperémiés. — Organes thoraciques à l'état normal.

6° Un cobaye ♂ est inoculé le 29 août 1910, sur rat, avec le virus nagana WERBITZKI. Du 8 septembre au 3 novembre, tous les examens du sang sont négatifs. Le cobaye est en bon état, il augmente de poids ; le 16 septembre, il pèse 620 g. et le 26 octobre 720 g. Le seul signe de l'infection est fourni par l'hypertrophie des ganglions inguinaux qui ont le volume de pois. — 10 novembre, l'examen du sang révèle l'existence de trypanosomes très rares. — 15 novembre, poids : 760 g. Trypan. rares. — 22 novembre, trypan. rares.

— 29 novembre, œdème de la paroi abdominale. Poids : 840 gr. L'augmentation de poids est évidemment due à l'œdème qui augmente rapidement les jours suivants. Examen du sang négatif. — 6 décembre. Œdème énorme occupant toute la surface ventrale du cobaye et s'étendant à la racine des membres, le cobaye a l'aspect d'une outre distendue par un liquide. Trypanosomes très rares.

Mort le 18 décembre. Le cobaye pèse 975 g. A l'incision de la paroi thoraco-abdominale, il s'écoule en abondance de la sérosité teintée de sang ; le tissu conjonctif est hyperémié. Les ganglions inguinaux sont volumineux, vivement injectés. La rate pèse 2 g. — Organes thoraciques à l'état sain.

Un chien inoculé avec le nagana souche est mort en 7 jours, avec trypanosomes nombreux.

Un chien inoculé avec le nagana Werbitzki est mort en 43 jours avec trypanosomes nombreux.

Ici, comme chez le cobaye, la virulence du nagana souche s'est montrée plus grande que celle du nagana Werbitzki.

Deux moutons inoculés l'un avec le nagana souche, l'autre avec le nagana Werbitzki, au moins d'août 1910, n'ont montré ni poussées fébriles, ni trypanosomes à l'examen direct du sang, mais les animaux d'épreuve inoculés à plusieurs reprises se sont infectés. Les moutons sont aujourd'hui (10 avril) en très bon état, ils ont augmenté beaucoup de poids et tout permet d'espérer que la maladie se terminera chez eux par guérison.

III. Anatomie pathologique. — L'hypertrophie de la rate est la lésion la plus constante.

Chez des souris du poids moyen de 15 g. qui ont succombé, soit au nagana souche, soit au nagana Werbitzki, le poids moyen de la rate a été de 0 g. 20.

Chez des rats du poids moyen de 126 g., le poids moyen de la rate (pour les deux infections) a été de 2 g. 50 environ.

Chez les cobayes qui succombent à la forme aiguë de l'infection, l'hypertrophie de la rate est toujours très marquée et parfois énorme; j'ai noté dans ces cas, pour des cobayes de 500 à 700 g., des rates de 4, 5, 6, 7, 9 et 11 g. Un cobaye du poids de 690 g. avait une rate énorme pesant 26 g., mais il y avait, dans ce cas, une hémorragie intrasplénique qui avait donné lieu à une déchirure de la capsule de la rate et à une hémorragie intrapéritonéale (Obs. 3).

Dans les formes lentes, l'hypertrophie de la rate est beaucoup moins accusée, le poids de la rate dépasse rarement 2 g. pour des cobayes de 500 à 700 g. et il est souvent inférieur à ce chiffre.

On voit là un nouvel exemple de la relation qui existe d'ordinaire, entre le nombre des trypanosomes et le degré d'hypertrophie de la rate. Dans les infections aiguës du cobaye, avec trypanosomes très nombreux, l'hypertrophie de la rate est très marquée, dans les infections lentes, avec trypanosomes très rares, cette hypertrophie est modérée.

L'œdème de la paroi thoraco-abdominale qui se développe souvent à la dernière période des infections à forme lente du cobaye s'accompagne d'une injection vive du tissu conjonctif.

Les ganglions hypertrophiés sont rouges, vivement injectés.

Une chienne du poids de 18 kg., qui a succombé au nagana souche, avait une rate pesant 148 g.

Un chien du poids de 15 kg., qui a succombé au nagana Werbitzki, avait une rate pesant 158 g.

IV. Nature du nagana Werbitzki. — Il paraît extraordinaire qu'au moyen d'un médicament on puisse modifier la morphologie d'un trypanosome et surtout que la modification ainsi produite soit persistante, héréditaire, qu'elle se maintienne malgré de nombreux passages par différentes espèces animales.

Si grande que fut la confiance que devait inspirer un travail fait dans le laboratoire du professeur Ehrlich, on devait se demander s'il n'y avait pas eu une cause d'erreur, si le nagana Werbitzki était bien le nagana souche modifié et non un virus étranger qui, par accident, aurait été substitué au nagana souche ou mélangé à ce dernier. On sait que le trypanosome du mal de caderas présente cette particularité d'avoir un centrosome très petit, très peu apparent.

L'étude de l'action pathogène des deux virus : nagana souche et nagana Werbitzki me paraît favorable à l'opinion que le nagana Werbitzki est bien une variété artificielle du nagana ferox, un peu moins virulente seulement (cobayes, chiens) que le nagana souche.

L'action pathogène du nagana Werbitzki chez le cobaye notamment est bien différente de celle de *Tr. equinum* (mal de caderas).

Je me propose de faire l'expérience suivante sur les moutons qui ont été inoculés l'un avec le nagana souche, l'autre avec le nagana Werbitzki : quand ces moutons seront guéris et qu'ils auront acquis une immunité solide, j'inoculerai le nagana Wer-

BITZSKI au mouton ayant l'immunité pour le nagana souche et le nagana souche au mouton ayant l'immunité pour le nagana WERBITZKI. Cette épreuve d'immunité croisée est, comme on sait, un des procédés les plus sûrs d'identification des trypanosomes.

Il eût été intéressant de reproduire l'expérience de WERBITZKI en partant du nagana ferox, ou d'un autre trypanosome que *Tr. Brucei,* malheureusement je n'ai pas réussi jusqu'ici à me procurer de l'oxazine et un autre médicament, l'akradinium B (diphénylamine) envoyé par le professeur EHRLICH et essayé dans mon laboratoire par M. ROUDSKY, n'a donné que des résultats partiels au point de vue de la disparition des centrosomes.

Recherches sur le mode de propagation et les procédés de diagnostic bactériologique de la lèpre

Par EHLERS, BOURRET et WITH.

Les recherches de la Mission ont porté principalement sur le mode de transmission de la lèpre et sur son diagnostic bactériologique.

I. — MODE DE TRANSMISSION.

Notre attention avait été attirée sur le rôle possible des Arthropodes piqueurs et suceurs de sang par les faits épidémiologiques qui montrent que la lèpre débute le plus souvent aux parties découvertes (face, mains, pieds nus) et elle avait été fixée plus spécialement sur les parasites sédentaires des habitations, tels que les punaises, puces et poux, en raison du caractère fréquemment familial de la contagion.

Les travaux de nombreux auteurs avaient de plus démontré le rôle des Arthropodes dans la transmission des maladies infectieuses et lancé l'hypothèse de leur action dans la propagation de la lèpre.

Technique. — La transmission directe par les Arthropodes piqueurs à l'aide de la trompe souillée, était peu vraisemblable pour la lèpre, en raison du nombre assez restreint des contagions. De

plus, ce mode de transmission ne peut être étudié que par la méthode expérimentale impossible à employer ici, puisque nous ne connaissons encore aucun animal réceptif à la lèpre. Seule, la transmission indirecte, par l'inoculation d'un virus ayant séjourné quelque temps dans l'organisme de l'Arthropode et s'y étant développé, devait nous occuper, d'autant que ce mode de propagation est susceptible d'être étudié par la méthode des observations microscopiques. Il s'agissait de voir:

1° Si l'insecte, piquant un lépreux dans les conditions les plus favorables, pouvait ingérer des bacilles.

2° Ce que devenaient ces bacilles, s'ils étaient éliminés plus ou moins vite avec les excréments ou s'ils cultivaient dans l'organisme.

Cette deuxième recherche devait, à notre sens, être effectuée même, si l'examen du contenu stomacal immédiatement après la piqûre était resté négatif, pour le cas où l'Arthropode n'aurait ingéré que quelques éléments bacillaires, susceptibles de passer inaperçus à l'examen direct et capables néanmoins de cultiver dans l'organisme.

Pour résoudre ces questions, nous avions à notre disposition deux procédés: 1° l'examen du contenu stomacal sur frottis obtenus par expression, soit du tube digestif disséqué suivant diverses techniques, soit, plus simplement, de l'animal coupé en deux *in toto*;

2° l'examen de l'insecte entier sur coupes en séries.

Nous avons employé surtout le premier procédé pour les examens pratiqués peu de temps après la piqûre et le second, pour ceux effectués plusieurs jours après, de façon à être sûrs de ne laisser inaperçue aucune localisation qui eût pu se produire des bacilles ingérés ou néoformés.

Nous avons fait piquer nos insectes, à défaut de malades fébricitants qui eussent pu présenter des bacilles en quantité suffisante dans le torrent circulatoire, sur des lépromes de date relativement récente, en évolution progressive et dans lesquels l'examen d'un frottis, fait avec le liquide sanguinolent, extrait à la piqûre d'une aiguille, nous avait au préalable montré l'existence de nombreux bacilles.

Les dissections du tube digestif ont été faites le plus souvent par le procédé dont s'est servi PATTON, dans l'étude de la transmission du Kala-Azar par les punaises. Quelquefois nous avons

utilisé un procédé qui nous avait été indiqué par M. MARCHOUX, de l'Institut Pasteur de Paris, et consistant à sectionner la zone marginale du revêtement chitineux de l'abdomen avec un fin ciseau courbe, à soulever, puis détacher un des deux volets ainsi formés en maintenant l'autre fixé sur le verre de montre avec une aiguille à dissocier et se défaire ensuite de ce dernier volet. On a ainsi à découvert tous les organes abdominaux et, en s'aidant de deux aiguilles, une fixant la tête, l'autre exerçant des tractions sur le tube digestif, on obtient celui-ci en entier. Nous nous sommes servis aussi quelquefois d'un autre procédé qui nous avait encore été indiqué par M. MARCHOUX, et consistant à aspirer au moyen d'une pipette effilée le contenu stomacal de l'animal maintenu par un double de papier parcheminé, dans l'ouverture des mors d'une pince fenêtrée. Rarement, nous avons, comme le préconise MÜHLING (1), sectionné transversalement le corps de l'animal et exprimé les deux moitiés sur une lame porte-objet, dans une goutte d'eau physiologique.

En ce qui concerne les Arthropodes coupés et examinés en série, ils étaient mis encore vivants dans le liquide fixateur; nous avons employé à cet usage le liquide de PERENYI, l'eau bouillante, l'alcool bouillant et un mélange bouillant de parties égales de formol au quart et de sublimé saturé, dont la formule nous avait été donnée par M. STAMM, chef du laboratoire d'histologie zoologique à Copenhague. Ces deux derniers fixateurs nous ont donné les meilleurs résultats. Les animaux étaient ensuite déshydratés par passage dans la série des alcools et mis dans le xylol, le xylol-paraffine, et enfin inclus dans la paraffine. Nous en avons coupé et examiné une partie à Saint-Croix, les autres ont été rapportés inclus à Paris et examinés par l'un de nous à l'Institut Pasteur.

La coloration des frottis et de la plupart des coupes a été faite par le procédé de ZIEHL-NEELSEN modifié par KÜHNE, avec décoloration par le chlorhydrate d'aniline et l'alcool et coloration du fond au bleu de méthylène. Nous avons quelquefois employé, mais sans grand avantage, des procédés moins simples, tels que la coloration au ZIEHL, après mordançage par immersion dans le Flemming et coloration du fond au picro-indigo-carmin, ou la

(1) MÜHLING. Die Uebertragung von Krankheitserregern durch Wanze und Blutegel. Thèse de KÖNIGSBERG, 1899.

coloration des noyaux à l'hématéine, des bacilles au Ziehl et du photoplasma à l'orange.

Résultats. — Nous rapportons ci-dessous les résultats que nous avons obtenus dans les différentes espèces dont nous nous sommes occupés et les particularités, soit de technique, soit d'observation, que nous avons cru utile de relever à propos de chacune d'elles.

a) Punaises. — *Acanthia lectularia* (L.).

Il nous a été facile d'élever des punaises en captivité et de les garder longtemps. Il suffit de les mettre dans des tubes ou des bocaux de verre avec quelques bouts de bois ou de liège pour les conserver et les voir se reproduire.

Nous en avons profité pour employer dans nos expériences des punaises d'âge très varié, depuis un jour jusqu'à plusieurs mois, pour le cas où des conditions d'âge eussent été nécessaires pour le développement du bacille dans l'insecte.

Nous avons examiné le contenu stomacal de 53 punaises à un intervalle, après la piqûre, variant de quelques minutes à 5 jours. Nous en avons coupé en série et examiné coupe par coupe 18, qui avaient été tuées et fixées de quelques minutes à 34 jours après la piqûre.

Nos résultats ont été résumés dans le tableau suivant :

Intervalle entre la pipûre et la fixation	contenu stomacal en frottis				coupes en série			
	nombre de punaises examinées	résultats			nombre de punaises examinées	résultats		
		positifs	négatifs	douteux		positifs	négatifs	douteux
0 à 15 minutes. .	19		19		7		7	
15 min. à 1 heure.	10		10					
1 h. à 6 heures. .	18		16	2				
6 h. à 24 heures .	3				2		2	
1 j. à 5 jours . .	3				2		2	
5 j. à 10 jours . .					2		2	(1)
10 j. à 20 jours. .					4		3	1
20 j. à 34 j. inclus.					1		1	
Totaux. . . .	53	0	51	2	18	0	17	1

(1) Venait de piquer une deuxième fois au moment où elle a été tuée.

Nous n'avons rencontré, dans aucune de nos préparations, de

bacilles de Hansen indiscutables. Trois fois nous avons trouvé, dans des cellules ou libres, des formes bacillaires colorées en rouge sombre sur la nature desquelles nous ne pouvons nous prononcer.

b) Puces. — *Pulex irritans* (L.).

Nous n'avons pu conserver des puces vivantes que peu de jours, 3 jours au plus, malgré tous les essais tentés pour les élever. Nous n'avons donc employé que des puces capturées dont nous ignorions l'âge. Toutes provenaient de la léproserie de Richmond. Une autre difficulté qui s'est présentée avec les puces a été de les faire piquer, sans les laisser échapper. De plus l'opacité de leurs téguments ne permet pas de voir si elles ont ou non sucé. C'est ainsi que nous avons disséqué ou coupé un certain nombre de puces dont le tube digestif était vide bien que l'examen eût lieu très peu de temps après la piqûre supposée. Abstraction faite de ces spécimens nous avons examiné 31 puces, dont 21 par étalement du contenu stomacal et 10 par coupes en série.

Nous avons trouvé des bacilles acido-résistants une fois sur un frottis fait avec le contenu stomacal prélevé par dissection immédiatement après la piqûre. Ces bacilles, au nombre de trois, dont deux fortement granuleux, étaient contenus dans un leucocyte polynucléaire.

Les résultats de nos examens sont relatés ci-dessous :

Intervalle entre la piqûre et la fixation	contenu stomacal en frottis				coupes en série			
	nombre de puces examinées	résultats			nombre de puces examinées	résultats		
		positifs	négatifs	douteux		positifs	négatifs	douteux
0 à 15 minutes . .	4	1	3		4		4	
15 min. à 6 heures	12		12		2		2	
6 h. à 24 heures .	4		4					
1 j. à 3 j. inclus .	1		1		4		4	
Totaux	21	1	20	0	10	0	10	0

c) Poux. — *Pediculus capitis* Deg.

Nous avons pratiqué nos observations sur des poux de tête parce qu'il ne nous a pas été possible de nous procurer des poux

de corps. Nous avons éprouvé avec ces poux des difficultés plus grandes encore qu'avec les puces. Nous les avons gardés vivants encore moins longtemps malgré de nombreux essais de culture à températures diverses et sur des matériaux variés. Le maximum de durée de la vie en captivité que nous ayons pu obtenir chez ces insectes a été de deux jours. D'autre part, dans ces mêmes conditions de captivité, il nous a été vraiment difficile d'obtenir qu'ils piquâssent les régions dépourvues de poils où se trouvaient les lépromes.

Nous avons laissé de côté un assez grand nombre de poux qui, après avoir été mis à piquer, ne présentaient, à l'examen à la loupe ou au microscope binoculaire, aucune apparence de s'être gorgés de sang. Nous ne nous occuperons que de ceux qui ont, après la piqûre, paru contenir une masse liquide rouge, certainement sanguine. Encore s'en faut-il que nous ayons retrouvé chez tous ceux de cette catégorie, à l'examen microscopique des frottis, les éléments figurés du sang. Souvent ces éléments étaient déjà méconnaissables chez des exemplaires tués moins d'un quart d'heure après la piqûre; en tous cas nous n'avons jamais constaté leur présence après 4 heures.

Il semble que l'hémolyse se fasse très rapidement au passage dans les premières parties du tube digestif et que, lorsque des globules rouges ont échappé à cette action due vraisemblablement à la sécrétion salivaire, ils puissent subsister dans l'estomac encore quelque temps, l'action des autres sucs digestifs étant plus lente.

Dans aucun des spécimens que nous avons écartés, parce que nous ne croyons pas qu'ils aient piqué, nous n'avons rencontré de bacilles. Des 20 que nous avons retenus, un seul, examiné par étalement du contenu du tube digestif disséqué, nous a montré trois ou quatre bacilles acido-résistants isolés et extra-cellulaires, mais non caractéristiques; il s'agit d'un pou ayant piqué depuis 4 h. 1/2.

Voici comment se classent nos résultats:

Intervalle entre la piqûre et la fixation	contenu stomacal en frottis				coupes en série			
	nombre de poux examinés	résultats			nombre de poux examinés	résultats		
		positifs	négatifs	douteux		positifs	négatifs	douteux
0 à 15 minutes.	4		4		1		1	
15 min. à 1 heure	2		2					
1 h. à 6 heures . .	7		6	1	2		2	
6 h. à 24 heures .	3		3					
29 heures					1		1	
Totaux	16	0	15	1	4	0	4	0

d) Moustiques. — *Stegomyia fasciata* Fab.

Le temps nous a manqué pour faire sur les moustiques de nombreuses observations. Nous nous sommes servis de *Stegomyia fasciata,* parce que c'est un moustique domestique et qu'il est très commun à Christiansted.

Le tableau ci-dessous résume nos observations:

Intervalle entre la piqûre et la fixation	contenu stomacal en frottis				coupes en série			
	nombre de stégomyia examinés	résultats			nombre de stégomyia examinés	résultats		
		positifs	négatifs	douteux		positifs	négatifs	douteux
0 à 15 minutes . .	5	1	4					
5 heures					1		1	
6 heures					2		2	
2 jours.	2		2		2		2	
Totaux	7	1	6	0	5	0	5	0

Douze *Stegomyia* ont été examinés après piqûre non douteuse. Un seul a été trouvé contenir des bacilles de Hansen. Il s'agit d'un *Stegomyia* élevé au laboratoire et qui a fait sur un léprome son premier repas de sang, il a été disséqué immédiatement après la piqûre et nous avons trouvé dans le contenu de son estomac, étalé en frottis, une globie renfermant quelques bacilles à l'inté-

rieur d'un leucocyte mononucléaire et, en dehors des cellules, un petit amas bacillaire ainsi que quelques éléments isolés. La plupart de ces bacilles, d'aspect et de coloration caractéristiques, étaient granuleux.

e) Argas. — *Argas persicus* var. *Miniatus* NEUMANN.

Nous avons aussi fait piquer et sucer sur des lépromes deux argas qui avaient été apportés de Paris et étaient à jeun depuis plusieurs mois. Ils ont été tués, l'un immédiatement, l'autre 2 jours après la piqûre, fixés inclus et coupés. Nous n'avons rencontré de bacilles dans aucun des deux. Il nous a été impossible de trouver des argas à Saint-Croix, pour continuer ces expériences.

En examinant l'ensemble de nos observations, on pourrait s'étonner d'y trouver aussi peu de résultats positifs. Tous nos animaux ont piqué, en effet, sur des nodules qu'un examen microscopique antérieur nous avait montrés riches ou assez riches en bacilles, contenant en tous cas plusieurs globies par frottis.

Dans ces conditions, comment expliquer que le sang contenu dans l'estomac des arthropodes, qui viennent de piquer et pour lesquels on ne peut invoquer la digestion, ne se montre que si exceptionnellement renfermer des bacilles lépreux?

C'est peut-être que les insectes piqueurs vont puiser directement dans les vaisseaux et qu'ils n'en retirent que les bacilles qui y sont contenus, leur trompe traversant le plus généralement les tissus infiltrés à la manière d'une aiguille.

Examen histo-bactériologique de lépromes. — Cet échec dans nos essais avec les arthropodes piqueurs nous a amenés à rechercher si, dans l'examen histo-bactériologique de lépromes jeunes, nous ne trouverions pas quelque argument pour une autre hypothèse, par exemple, celle de la véhiculation des bacilles par les *Demodex folliculorum* SIM. émise par M. BORREL (1).

Nous avons étudié à ce point de vue sept lépromes provenant de différentes parties du corps (menton, lèvre, oreille, tronc, membre supérieur) excisés par biopsie, fixés immédiatement dans le sublimé alcoolo-acétique et coupés en série. Nous ne relaterons, des résultats de ces examens, que les particularités qui touchent au mode de propagation.

Nous signalerons tout d'abord que, dans trois de ces lépromes,

(1) A. BORREL. Acariens et lèpre. *Annales de l'Institut Pasteur*, mars 1909

pris sur des malades apyrétiques, nous avons trouvé quelques coupes montrant des bacilles de HANSEN dans le sang des vaisseaux de tout petit calibre, capillaires, artérioles et veinules.

Ces bacilles intravasculaires n'étaient pas très nombreux puisque, dans sept lépromes, nous n'avons rencontré que quatre globies. Mais on comprend que des insectes suceurs puissent ingérer des bacilles, s'ils aspirent dans un vaisseau des leucocytes parasités ou s'ils lèsent au passage une cellule de l'endothélium vasculaire bourrée de bacilles comme nous en avons noté plusieurs dans nos préparations. Nous avions d'ailleurs déjà constaté, chez un autre de nos malades des bacilles de HANSEN dans le sang de la circulation générale, mais il s'agissait d'une lépreuse atteinte d'une adénite suppurée et qui avait de la fièvre tous les soirs. Cette observation vient à l'appui de ce qui a été déjà publié par un de nous en collaboration avec M. MARCHOUX (1).

Une autre constatation qui n'est pas sans intérêt est celle que nous avons pu faire sur un de nos lépromes. Un follicule pileux contenait, à côté de débris de *Demodex*, des bacilles de HANSEN libres et en grande quantité. Nous avons observé, dans ce même léprome provenant de la lèvre inférieure, et dans un autre provenant de l'oreille, des *Demodex* parasitant des follicules pileux plus ou moins dilatés mais ne contenant pas de bacilles. Nous avons vu qu'il n'est point nécessaire, ainsi que l'avait supposé BORREL, que la barrière épithéliale du follicule pileux ou de la glande sébacée soit effondrée pour que les bacilles puissent envahir la cavité centrale ; car, dans plusieurs de nos coupes, les cellules épithéliales de certains follicules pileux renfermaient des globies bacillaires. La coupe transversale d'un de ces follicules laissait voir à elle seule sept cellules épithéliales parasitées dans diverses rangées du follicule. Nous avons pu noter ainsi des globies à tous les stades de leur marche de la périphérie vres la cavité centrale et jusque dans les rangées bordant la lumière. Il s'agit là sans doute, comme l'a indiqué M. MARCHOUX (2), du passage, à travers les cellules épithéliales de cellules migratrices chargées de bacilles. C'est ainsi que nous avons pu plusieurs fois noter la

(1) MARCHOUX et BOURRET. Recherches sur la transmission de la lèpre. *Ann. de l'Inst. Pasteur.* Juillet 1909.

(2) E. MARCHOUX. Migrations du bacille de la lèpre, 2e conférence de la lèpre, Bergen, 1909.

direction de ces cellules et voir que l'orientation de la globie qu'elles portaient était oblique par rapport à celle du noyau de la cellule épithéliale. Arrivés dans la cavité centrale du follicule, les bacilles peuvent souiller un ou plusieurs *Demodex* si ce follicule est parasité; ils peuvent aussi être expulsés à l'extérieur avec le produit des glandes sébacées et il n'est pas rare de trouver des bacilles sur l'épiderme, surtout dans les replis cutanés plus ou moins à l'abri du lavage.

Ces constatations confirment celles de Borrel et apportent une possibilité de plus à son hypothèse de la transmission de la lèpre par les *Demodex*.

Avant d'en finir avec l'examen des lépromes, signalons sans y insister que nous avons trouvé, dans le tissu dermique d'un nodule, deux moustaches bacillaires, dont l'une très fournie avait environ 50 µ de long, sans solution de continuité, et l'autre moins épaisse et un peu moins longue avait quelques fines interruptions. Aucune des deux ne paraissait incluse dans une cellule.

Examen de comédons. — Nous avons voulu pousser plus loin l'étude de l'hypothèse de Borrel et nous avons essayé d'extraire, des comédons de nos lépreux, des *Demodex* afin de les examiner au point de vue de la présence ou de l'absence de bacilles à leur surface ou dans leur organisme. Nous avons pour cela exprimé une trentaine de comédons, les uns cornés, les autres non; parmi ceux-ci, cinq étaient suppurés, trois d'entre eux, situés sur la face d'une même lépreuse, mais non sur des lépromes, nous ont montré des globies bacillaires en nombre assez élevé. Dans les autres comédons, cornés et non cornés, nous n'avons jamais rencontré de bacilles de Hansen, et une seule fois, dans un comédon non corné, se sont présentés des débris chitineux pouvant provenir d'un *Demodex*.

Nous n'avons pas davantage trouvé de bacilles lépreux dans le pus obtenu par expression de deux pustules d'acné chez des lépreux tubéreux non loin de lépromes.

Conclusions. — En résumé, nos observations montrent que, si les arthropodes piqueurs et suceurs peuvent ingérer des bacilles en se nourrissant sur des lépromes, en fait cette contamination, même dans les conditions en apparence les meilleures, est chose très rare, au moins par les espèces examinées.: *Acanthia lectularias, Pulex irritans, Pediculus capitis, Stegomyia fasciata* (nous laissons intentionnellement de côté les argas dont nous

n'avons examiné qu'un nombre par trop restreint d'exemplaires).

Au reste, eussions-nous trouvé assez fréquemment des bacilles lépreux en plus ou moins grande abondance dans le tube digestif, d'insectes, que cela ne nous eût pas suffi pour attribuer à ces insectes un rôle dans la propagation de la lèpre. Il nous aurait fallu constater au moins une multiplication de ces bacilles dans leur organisme et cela nous ne l'avons jamais observé. Toutefois, cette constatation négative n'est valable que pour les punaises que nous avons pu suivre pendant assez longtemps. Nos observations sur les poux, les puces et les *Stegomyia* n'ont pu, pour des raisons diverses, que nous avons exposées, être poursuivies au-delà de 2 à 3 jours, temps insuffisant pour qu'une culture ait pu se produire. Il n'en reste pas moins que la rareté de l'absorption des bacilles par ces espèces est un argument sérieux contre leur rôle dans la propagation.

Que conclure de nos observations au sujet de l'hypothèse de la transmission par les *Demodex*, si ce n'est que nous n'avons constaté aucun fait qui vienne à son encontre et que nous en avons noté plusieurs qui sont en faveur? Sa réalité est loin cependant d'être démontrée, mais elle apparaît suffisamment étayée pour qu'on entreprenne le grand et long effort que nécessiterait sa vérification expérimentale indirecte suggérée par M. Borrel.

II. — Diagnostic bactériologique.

Nous n'avons pas voulu faire du diagnostic bactériologique de la Lèpre une étude complète, nous n'en avions ni le temps, ni les moyens. Nous avions d'abord voulu nous borner à voir ce que pourraient donner à ce point de vue deux méthodes récemment entrées dans la pratique: la réaction de Wassermann, dont nous avons déjà exposé les résultats à la Société (1), et l'examen du liquide sanguinolent issu d'une piqûre à l'aiguille pratiquée sur les lésions tégumentaires de la lèpre. Mais nous avons été amenés par nos observations à nous occuper de deux autres procédés; l'examen de la sérosité prélevée sur les mêmes lésions, à l'aide d'une pipette Pasteur effilée introduite à travers l'épiderme, et l'examen du pus provenant d'abcès dits de fixation à la térébenthine.

A) *Piqûre à l'aiguille.* — Dans le mémoire cité plus haut et pu-

(1) Ce bulletin 1909, p. 520.

blié par un de nous avec M. Marchoux, il est déjà indiqué que la simple piqûre à l'aiguille dans des lépromes ou sur des macules fait sourdre du sang plus ou moins pur, contenant souvent des globies bacillaires. Nous avons voulu rechercher à Saint-Croix si cette méthode pouvait se généraliser dans un but diagnostique et voici ce que nous avons observé. Sur 15 lépreux tubéreux ou mixtes chez qui nous avons pu piquer des lépromes encore saillants, 12 nous ont fourni des résultats positifs (7 à la première lame examinée, 1 à la seconde, 2 à la troisième, 1 à la quatrième et 1 à la huitième. Nos trois résultats négatifs ont été donnés par des malades relativement récents (5 et 3 ans) dont il a été examiné, pour chacun six frottis du léprome paraissant le plus actif.

Nous avons constaté d'autre part assez souvent que le sang d'un même nodule examiné par ce procédé, donnait un jour des résultats positifs, un autre des résultats négatifs; que même dans une série de frottis faits successivement avec le sang d'une même piqûre on trouvait des bacilles sur les uns et non sur les autres.

Pour s'expliquer les divergences existant d'un léprome à l'autre, il faut certainement tenir compte du stade évolutif où il se trouve. Une mauvaise condition pour la recherche des bacilles est, par exemple, que le léprome soit suffisamment âgé pour être sclérosé. Nous avons piqué des nodules de cette catégorie chez deux de nos malades et nous n'avons pas trouvé de bacilles dans les frottis. Nous n'avons pas davantage eu de succès avec un léprome trop jeune datant de trois mois. Dans les deux cas, du reste, l'examen histo-bactériologique montre que, dans ces nodules trop jeunes ou trop vieux, il y a peu de bacilles. Mais les lépromes que nous avons examinés des malades, signalés plus haut comme nous ayant donné nos résultats négatifs, n'entraient dans aucune de ces deux catégories.

A quoi tient donc cette inconstance dans les résultats? On pouvait penser que les bacilles trouvés dans ces frottis, provenaient, pour la plupart non des vaisseaux sanguins, mais des tissus, les frottis étaient d'autant plus riches en bacilles, qu'on exerçait une pression plus considérable sur le léprome pour faire sourdre le sang. Cela aurait expliqué aussi les divergences dans les résultats fournis par un même nodule. Nous avons, pour élucider ce point, fait plusieurs expériences consistant à recueillir le sang sorti de la même piqûre, sans pression, ou après pression légère d'une part et après forte pression, d'autre part. Quatre fois nous

avons constaté que le sang sorti après forte pression était nettement plus riche en bacilles que le sang sorti après légère pression ou spontanément; mais dans quatre autres expériences, l'influence de la pression a été nulle (3 cas) ou inverse (1 cas).

Lorsque, au lieu de nous adresser à des nodules lépreux, nous avons été obligés, chez les lépreux anesthésiques ou les lépreux mixtes dont les tubercules étaient affaissés, de faire nos prélèvements sur des macules ou sur des léprides (16 cas) nous avons eu, par cette méthode, constamment des résultats négatifs. Il en a été de même avec d'autres lésions moins habituelles (mal perforant, pemphigus, eczéma, éruptions papuleuses, plaques hyperkératosiques, éléphantiasis). Il ne s'agit là, bien entendu, que d'examens pratiqués sur des lépreux avérés.

B) *Prélèvements à la pipette.* — Nous avons pensé qu'il nous serait peut-être possible d'obvier à l'inconstance des résultats obtenus par la piqûre à l'aiguille des lésions lépreuses, en nous servant d'une pipette PASTEUR suffisamment effilée pour pénétrer sans grande douleur dans la peau, du reste généralement peu résistante sur les lépromes, et cependant suffisamment solide pour ne point se casser à l'intérieur des tissus. Ces conditions sont très faciles à réaliser. Lorsque la pipette a traversé l'épiderme on aspire fortement par l'extrémité bouchée au coton et on obtient ainsi assez facilement une toute petite goutte d'un liquide à peine teinté de rouge qui, étalé sur lame, se montre très peu riche en éléments sanguins, mais, d'une façon constante, extrêmement riche en bacilles. Nous avons eu ainsi des résultats positifs dès la première lame avec les lépreux qui nous avaient donné, par la piqûre à l'aiguille, de deux à sept frottis négatifs.

Nous avons essayé ce procédé, qui ne s'est jamais montré bien plus douloureux que la piqûre à l'aiguille, chez 15 lépreux tubéreux ou mixtes porteurs de lépromes non encore résorbés et toujours nous avons trouvé des bacilles en grande quantité. Nous n'avons échoué qu'une fois où la pipette ayant probablement pénétré dans un petit vaisseau, nous avons ramené, au lieu de la sérosité habituelle presque dépourvue de globules rouges, du sang absolument pur; il s'agissait d'un des lépromes ayant donné à l'aiguille un résultat négatif.

Les frottis ainsi obtenus contiennent généralement un nombre formidable de bacilles, dont beaucoup sont isolés et libres dans le plasma. La proportion de ces bacilles isolés est infiniment plus

considérable que dans les frottis obtenus par piqûre à l'aiguille. Cela se conçoit facilement, car la pipette agit à la façon d'un emporte-pièce et on enlève avec elle des fragments de tissus dont les éléments anatomiques ont été brutalisés par son action. Cette action à l'emporte-pièce explique aussi que lorsque les lépromes sont peu riches en bacilles, comme cela a été le cas pour le nodule trop jeune dont il a été question plus haut, on puisse ne pas en obtenir par la piqûre à l'aiguille et en recueillir à peu près sûrement à l'aide de la pipette.

Sur des macules, léprides et diverses lésions cutanées autres que les lépromes, ce procédé a généralement échoué comme la piqûre à l'aiguille. Une fois cependant, il nous a permis de déceler des bacilles assez nombreux dans une lépride de la nuque où l'examen à l'aiguille avait été négatif.

c) *Abcès de fixation.* — La constatation de bacilles de HANSEN dans le sang circulant et dans le pus de comédons suppurés de lépreux tubéreux, nous a engagés à rechercher ces éléments dans les abcès qu'on peut provoquer par des injections sous-cutanées d'essence de térébenthine. Les résultats obtenus dans certaines maladies (fièvre puerpérale, fièvre typhoïde, etc.), nous faisaient aussi espérer que nous pourrions trouver en cette méthode un moyen de traitement, mais les résultats ne répondirent pas à notre attente. Nous avons injecté un demi-centimètre cube d'essence de térébenthine sous la peau de 4 lépreux (2 tub. et 2 mixtes). Dans le contenu très abondant des abcès ainsi produits et ouverts 7 jours après l'injection, nous n'avons, par le simple examen dircet, jamais rencontré de bacilles, bien que nous ayons multiplié les examens.

Nous croyons pouvoir conclure de ces observations que l'examen du sang obtenu par la piqûre à l'aiguille de lésions lépreuses ne donne généralement de résultats positifs qu'avec des lépromes et des lépromes convenablement choisis, ni trop vieux ni trop jeunes; que le procédé de piqûre à la pipette doit être préféré, car il est beaucoup plus faible et n'est pas plus douloureux, ni beaucoup plus compliqué; mais que si, en ce qui concerne les lépreux tubéreux et mixtes, on peut comparer les résultats fournis par ces méthodes à ceux de l'examen du mucus nasal, pour la lèpre anesthésique, cette dernière méthode, quoique très imparfaite, leur est encore bien supérieure.

La recherche du bacille dans le pus d'abcès de fixation à la té-

rébenthine ne paraît pas, au moins, par l'examen direct, pouvoir donner des indications diagnostiques.

III. — Lèpre des rats.

La question des relations entre la lèpre humaine et la lèpre des rats étant loin d'être élucidée, il nous a paru intéressant de rechercher si cette dernière maladie existait à Saint-Croix. Nous avons examiné à ce point de vue 110 rats capturés en divers points de l'île et en particulier à proximité de la léproserie. Aucun d'eux n'a été trouvé porteur de bacilles de Stéfansky.

La Lèpre en Nouvelle-Calédonie

Par ORTHOLAN.

Vauvray (1883), Brassac (1884), Forné (1888), Legrand (1891), Auché (1899), Primet (1902), ont démontré que la lèpre était une maladie d'importation très récente en Nouvelle-Calédonie. Ils admettent, avec Grall, que le premier malade aurait été un Chinois lépreux venant faire du commerce dans la vallée du Diahot, de 1860 à 1865.

Dix ans plus tard, la maladie s'est étendue à la totalité des tribus du cinquième arrondissement ; le chiffre des personnes atteintes varie du quart à la moitié de la population. Dans les années suivantes, la lèpre est constatée avec une égale fréquence chez les indigènes, sur toute la surface de la Grande-Terre et sur les îles (Ile des Pins et Iles Loyalty). Depuis, le mal n'a fait que s'accroître et il est impossible de connaître le nombre de victimes qu'a fait la lèpre dans la population canaque.

Lèpre chez les Européens. — Le premier cas chez un Européen est signalé en 1888, par Forné;

En 1891, on en avait constaté 4 cas;

En 1894, le nombre des Européens atteints s'élevait à 35;

En 1898, le total des cas connus était de 132.

Depuis le 1er janvier 1899, une Commission médicale examine, d'une part, les individus d'origine pénale, sur lesquels l'Administration a encore tous pouvoirs, et, d'autre part, quelques indi-

vidus libres, dénoncés par leurs voisins comme constituant un danger public; rares sont ceux qui se présentent spontanément.

Du 1er janvier 1899 au 1er décembre 1910, c'est-à-dire pendant une période de 11 ans, les examens pratiqués par cette Commission ont donné les résultats suivants:

1899..........................	18	cas nouveaux.
1900..........................	36	»
1901..........................	28	»
1902..........................	26	»
1903..........................	30	»
1904..........................	17	»
1905..........................	15	»
1906..........................	27	»
1907..........................	7	»
1908..........................	27	»
1909..........................	28	»
1910..........................	32	»
Soit..................	291	cas nouveaux

ainsi répartis :

Lépreux blancs d'origine pénale : 235.

Lépreux blancs d'origine libre : 56.

Comme toutes les statistiques, celle-ci doit être discutée, et il ne faudrait pas conclure de ces chiffres que les condamnés aux travaux forcés ou les relégués ont fourni quatre fois plus de lépreux que les personnes libres. Sans doute, chez les premiers, la proportion est beaucoup plus forte, mais la raison dominante de la différence qui existe, au point de vue du nombre des cas, entre ces deux éléments de la population, doit être cherchée dans ce fait que les individus d'origine pénale, vivant sous la tutelle de l'Administration, sont obligatoirement présentés à la Commission officielle de visite au moindre signe suspect constaté par un médecin.

L'effectif moyen de la population pénale, non renouvelée pendant ces dix dernières années, a été de 8.000 hommes, soit une proportion de 29 lépreux pour 1.000 dans cette catégorie de la population.

Pendant la même période, le chiffre moyen de la population blanche a été de 13.000 habitants; cette fraction est l'objet de fluctuations assez accentuées et de renouvellements constitués par des apports constants. Si l'on ne compte que 56 lépreux pour cette catégorie, on n'obtiendrait qu'une proportion de 4,3 pour 1.000, certainement inférieure à la réalité. Un fait récent démontre, en effet, que ce coefficient doit être plus élevé. En 1909, au

moment de la révision des conscrits du recrutement local, sur un contingent de 105 appelés, on a dû réformer 6 jeunes gens atteints de lèpre, soit 57,1 pour 1.000. Il se peut que le hasard ait joué un rôle dans cette circonstance, car rien de pareil n'a été constaté, ni en 1908 ni en 1910; mais ce seul fait permet de conclure que la situation est grave et laisse craindre que toutes les espérances de colonisations et de peuplement futur ne soient gravement compromises.

En ce moment (décembre 1910), le nombre des lépreux blancs internés à l'Ile-aux-Chèvres, est de 51 (dont 26 hommes libres, 17 libérés, et 8 femmes ou enfants). Aux îles Bélep, il existe, à la même date, 70 lépreux d'origine pénale, et à la léproserie de la Pointe-Nord, à l'île Nou, 13 lépreux attendent leur transfert aux Bélep.

En additionnant ces chiffres de lépreux blancs libres ou d'origine pénale, on arrive à un total de 134 malades isolés. Le nombre vrai des personnes contaminées, existant en Nouvelle-Calédonie, dépasse de beaucoup ce chiffre. Tout le monde sait qu'à Nouméa, et encore plus dans certains centres de l'intérieur, en particulier à Bourail et à Koné, beaucoup de lépreux ne sont pas isolés. L'administration reçoit souvent des dénonciations contre tels ou tels individus suspects de lèpre qui exercent quelquefois les professions les plus susceptibles d'être une cause de contagion, telles que celle de blanchisseur, de jardinier, de pêcheur, de boulanger, etc.. Tous les médecins exerçant soit au chef-lieu, siot dans l'intérieur, signalent leur nombre toujours croissant; on en voit circuler dans les rues, d'autres fréquentent les cafés et les hôtels, usent des voitures publiques, etc.. Quelques-uns sont découverts par hasard, au cours d'un examen médical, et quittent la colonie où leur maladie serait bientôt remarquée, pour revenir en France, où ils passent inaperçus et où ils paraissent avoir quelque chance de voir leur affection progresser avec moins de rapidité.

Il est très difficile d'évaluer, même approximativement, le nombre de blancs atteints de lèpre; 134 sont isolés, mais le chiffre global doit dépasser 300.

Il est à remarquer que parmi les lépreux blancs internés, il n'y a que 4 femmes et qu'on n'en a signalé officiellement que 11 depuis le 1er janvier 1899. En Nouvelle-Calédonie, il y a beaucoup plus d'hommes que de femmes (395 femmes pour 1.000 hom-

mes), mais cette particularité n'explique tout de même pas l'énorme disproportion au point de vue de la lèpre, constatée entre les deux sexes; il est probable qu'il y a, en réalité, beaucoup plus de femmes lépreuses, et si les constatations chez elles sont moins fréquentes, c'est parce que la visite médicale ne leur est imposée que dans des cas tout à fait rares. Pendant ces mêmes 11 dernières années, la Commission a reconnu 8 enfants des deux sexes atteints de lèpre; sur ces 8 enfants, 4 avaient de 10 à 12 ans au moment de l'examen; 2 avaient 13 ans, et les 2 autres avaient de 15 à 16 ans.

Il n'est pas possible de dire actuellement, quels sont les points de l'île les plus atteints par la maladie, ou ceux qui constitueraient plus spécialement des foyers de contagion. Jusqu'ici, on s'est trouvé, dans le plus grand nombre des cas, en présence d'individus d'origine pénale, qui sont d'éternels cheminots passant leur temps à errer dans la brousse et à courir de chantier en chantier. Certains centres, cependant, ont la réputation d'être plus contaminés; on peut citer en particulier ceux de Bourail et de Koné.

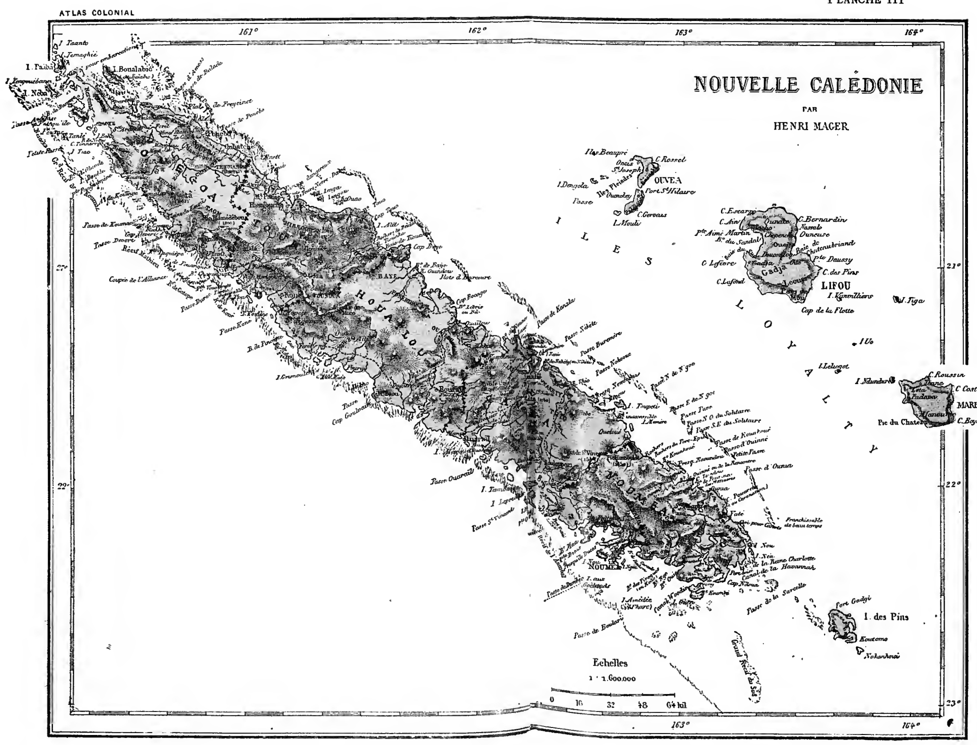
Lèpre chez les indigènes. — L'incertitude sur le nombre des lépreux indigènes est encore plus grande que celle signalée à propos des lépreux blancs. A la fin de 1909, les léproseries indigènes abritaient, ou plutôt auraient dû abriter 407 indigènes dont 186 en Nouvelle-Calédonie et 219 aux îles Loyalty.

Tous les médecins et toutes les personnes qui visitent les tribus indigènes, s'accordent à reconnaître que le nombre des lépreux est beaucoup plus élevé. Le témoignage des médecins de colonisation est très affirmatif à cet égard.

Le docteur COLLARD, de Kaala-Gomen, écrit: « Il existe un grand nombre de lépreux appartenant tant à la race blanche qu'à la race noire, mais il m'est impossible d'en fixer le chiffre même approximatif. Les indigènes atteints cachent, autant qu'ils le peuvent, les traces visibles du mal, ou restent dans leurs tribus et fuient à l'approche du médecin, lorsque la maladie a pris un trop grand développement ».

D'après le docteur DELLAC, de Koné, « pour un cas qui s'étale au grand jour, combien sont dissimulés soigneusement; aucun chiffre sérieux ne peut être donné ».

Ile des Pins. — En 1890, le docteur LEGRAND écrivait: « les naturels de Kunié sont catholiques, et en raison de leur petit nom-


NOUVELLE CALÉDONIE
PAR
HENRI MAGER
161°
162°
163°
164°
21°
22°
23°
ILES LOYALTY
OUVEA
C. Rossel
Port St Hilaire
LIFOU
C. Bernardin
Cap de la Flotte
MARE
C. Roussin
C. Coster
C. Bayer
Pic du Chateau
I. des Pins
Port Gadgi
Koutomo
NOUMEA
Canal de la Havannah
Passe de la Sarcelle
Passe de Boulari
Grand Récif du Sud
I. Amédée
Passe Ouarail
Passe St Vincent
Passe de Kanala
Passe d'Ounia
Echelles
1 : 1.600.000
0
16
32
48
64 kil

bre (700 environ), tous bien connus des missionnaires, il semble absolument prouvé que la maladie était inconnue parmi eux avant l'arrivée des indigènes exilés, après l'insurrection de 1878. D'autre part, les premiers symptômes se seraient montrés chez des insulaires adultes de l'île des Pins, en 1887, c'est-à-dire 7 ou 8 ans après l'arrivée des révoltés de la Grande-Terre; on y comptait, en 1890, 15 lépreux ».

Le docteur Le Bouvier signale qu'à la léproserie de Watchia, depuis le moment de son installation, en 1898 jusqu'en 1905, il est mort 39 lépreux. En 1905, il examine 674 individus sur les 718 habitants indigènes vivant dans l'île ; il trouve qu'en plus des 20 malades déjà internés, 39 autres sont atteints et 50 au moins présentent des symptômes suspects.

En 1899, le docteur Amigues écrit: « la population indigène de l'île des Pins étant de 680 habitants, on peut évaluer à 1 sur 5 le nombre des Canaques atteints par la bacillose de Hansen ».

Si, pour la Grande-Terre, l'île des Pins comprise, on s'en tient au chiffre officiel de 186 lépreux, on obtient une proportion de 11,5 personnes atteintes pour 1.000 habitants (effectif de la population canaque: 16.150). Ce coefficient de morbidité ne répond nullement à la réalité. Au cours d'un voyage récent dans le nord de la colonie, nous avons visité plusieurs villages dans lesquels nous avons rencontré des lépreux non isolés; dans la tribu dite du Diahot, par exemple, composée de 24 personnes, nous avons fait le diagnostic de lèpre pour 4 d'entre elles.

Aux îles Loyalty, la statistique officielle signale 219 lépreux, sur une population de 11.192 Canaques, soit 19,5 pour 1.000. En 1899, le docteur Hébrard estimait à 300 le nombre des personnes atteintes; nous-même, au cours d'une récente visite à Maré, nous avons vu défiler en quelques heures, devant nous, 21 personnes n'ayant fait l'objet d'aucune mesure d'isolement, mais considérées comme suspectes par leur entourage; 10 d'entre elles, manifestement atteintes, en étaient au premier stade de la maladie.

Note sur les travaux publiés aux Indes néerlandaises sur l'étiologie et la pathogénie du béribéri

Par G.-H. KIEWIET DE JONGE.

Je prendrai comme point de départ l'année 1890, parce que les publications antérieures à cette date concernant l'étiologie du béribéri sont basées sur des vues théoriques ou sur des expériences non contrôlées.

Une expérience sur la polynévrite des poules, commencée en 1890, par M. EYKMAN (1), et continuée par M. GRYNS (2), est la base sur laquelle, aux Indes néerlandaises, la prophylaxie du béribéri a été fondée scientifiquement.

M. EYKMAN fit partie de l'expédition organisée pour l'étude de la maladie sous la direction de M. le Pr PEKELHARING, qui travaillait aux Indes néerlandaises, de 1886 à 1887 (3). Après la fin de l'expédition, il devint directeur du laboratoire médical nouvellement érigé à Batavia (Weltevreden) et y continua ses études sur le béribéri. Par hasard, il découvrit une névrite des poules, ayant beaucoup de ressemblance avec le béribéri et dont l'étude a été pour la question de la pathogenèse du béribéri d'une grande importance.

M. EYKMAN observa, en 1890, sur les poules du laboratoire, à Weltevreden (Batavia) une maladie, de cause inconnue, dont les symptômes ressemblaient beaucoup au béribéri. Les poules qu'on venait de se procurer tombaient malades après trois ou quatre semaines. C'était là la période d'incubation; les symptômes cardinaux étaient la dyspnée et la paralysie. La section cadavérique indiquait une dégénérescense des nerfs.

M. EYKMAN n'aurait pas été l'enfant de son siècle, si, lorsqu'il essaya de découvrir la cause de cette maladie, il n'eut pas songé

(1) *Geneeskundig tydschrift voor Ned. Indië*, t. XXX (1890), p. 295 et t. XXXVI (1896), p. 214.

(2) *Ibid.*, t. XLI (1901), t. XLIX (1909) et t. L (1910).

(3) Les résultats de cette expédition ont été publiés en hollandais et en français (1888).

d'abord à une infection microbienne, mais on ne trouva pas de parasites et toutes les tentatives faites pour communiquer la maladie à d'autres bêtes échouèrent. Par une circonstance singulière l'attention fut appelée sur la nutrition : l'épizootie disparut aussi vite qu'elle était venue après un changement fortuit de nourriture.

On avait nourri les poules, pendant un certain temps, de riz cuit, l'épizootie s'était déclarée quelques semaines après ; elle prit fin tout à coup lorsqu'on donna aux poules du riz cru. L'expérience menée plus loin démontra que les bêtes malades guérissaient si l'on changeait à temps la nourriture, mais qu'elles mouraient infailliblement lorsqu'on continuait à leur donner du riz cuit.

Pour expliquer ces faits, M. EYKMAN émit deux hypothèses : 1° le riz cuit est une nourriture insuffisante, de sorte que la névrite est produite par l'inanition ; 2° une névrite est occasionnée par une intoxication, par un poison qui pénètre dans l'organisme avec le riz cuit, ou qui se développe dans l'organisme sous l'action d'un parasite. Une combinaison de ces deux facteurs est aussi possible.

L'expérience continuée démontra que la chose n'était pas aussi simple, car M. EYKMAN découvrit plus tard que, quelquefois, les poules tombaient également malades après qu'on leur avait servi du riz non cuit. Ce ne fut que peu à peu et après de longs tâtonnements, qu'on commença à y voir clair. Finalement on eut la certitude que la cuisson du riz n'était pas en question, mais que les poules tombaient malades après qu'on leur avait servi du riz complètement décortiqué, soit cuit, soit non cuit, tandis qu'elles continuaient à se bien porter après avoir été nourries de riz décortiqué incomplètement.

Voici la différence entre ces deux sortes de rix. Le riz, tel qu'on le récolte, le « padi », comme il est appelé en malais, est égrappé de l'épi, et donne alors le « gaba », ou grain avec ses enveloppes. Le gaba décortiqué donne le « bras ». La décortication ordinaire ne détruit pas cependant toutes les enveloppes, une pellicule continue à envelopper le grain. Cette pellicule (en holl. « zilvervlies » ; all., « Silberhâutchen ; pellicule argentée), prend des couleurs différentes : blanche, rouge ou noire, de sorte qu'on distingue du riz blanc, rouge et noir. Comme l'extérieur des grains n'est pas très brillant, à la suite de la première décortica-

tion, le riz de meilleure qualité subit encore un polissement, par lequel on élimine les derniers restes du son (décortication complète).

Après un travail de six ans, M. EYKMAN résuma ses expériences dans les termes suivants: 1° Le riz tout à fait décortiqué provoque chez les poules la polynévrite. 2° Dans sa pellicule le riz possède un moyen qui neutralise l'effet nuisible du grain, et un remède contre la polynévrite elle-même. La quantité des matières neutralisantes et curatives contenues dans les pellicules est si minime, qu'on n'en saurait enlever sans grand danger. 3° La pellicule se distingue des autres éléments de la graine par ce fait qu'elle contient une grande quantité d'azote et de sels (1896).

Cette différence de composition l'amena à se demander si la névrite ne serait pas la conséquence d'un manque de sels dans la nutrition occasionné par le riz complètement décortiqué. Les résultats obtenus furent négatifs.

L'amidon pur donné aux poules par M. EYKMAN provoquait aussi bien la polynévrite que le riz tout à fait décortiqué. Si on donnait alors de la viande, elles guérissaient. Cependant, l'effet curatif de la viande fut moindre que celui des pellicules; les bêtes, nourries d'amidon et de viande, tombaient également malades, après un temps assez long cependant. Cela démontra un effet protecteur de la viande, ce qui faisait présumer que le manque d'azote était la cause de la maladie. Ajoutons cependant que, par suite d'expériences faites plus tard, M. GRYNS a eu la certitude que l'effet protecteur de la viande se perdait tout à fait, quand elle était stérilisée à 120°, de sorte que le manque d'azote ne saurait être la cause de la polynévrite.

M. GRYNS qui continua les recherches de M. EYKMAN, chercha d'autres substances pouvant guérir la polynévrite et les trouva dans le « katjang hidjoe », la semence du *Phaseolus radiatus*, et en moindre quantité dans d'autres légumineuses tropicales, par exemple le katjang iris (la semence du *Cajanus indicus*), le katjang bogor (*Voandzeia subterranea*), le katjang tjina (*Arachis hypogea*), katjang pandjang (*Vigna sinensis*) mais ne les trouva pas dans des haricots, importés de la Hollande.

Après de laborieuses recherches, M. GRYNS arriva à cette conclusion que cette maladie des poules était due à une nutrition défectueuse malgré la quantité suffisante et proportionnée d'azote, de graisse, d'hydrate de carbone et de sels. Cette con-

clusion, qui tout d'abord paraît un peu paradoxale, ne l'est pas, en effet. De la physiologie de la nutrition des organes nous ne sommes au courant que de celle des muscles, et nous ne savons absolument rien par rapport aux matières spéciales, qui, sans aucun doute, sont indispensables à la nutrition d'organes spéciaux, de sorte qu'il est très probable qu'il nous faut des matières spéciales pour la nutrition et pour le bon fonctionnement des nerfs. Ces matières se trouvent naturellement dans la nourriture ordinaire, mais on peut se figurer facilement qu'elles ne se trouvent pas dans chaque ration.

Théoriquement, M. Gryns croit qu'il existe trois explications de la polynévrite. Nous n'en citerons que deux parce que M. Gryns commence par éliminer la troisième: 1° on peut attribuer la maladie à un déficit dans la nutrition, une faim partielle par conséquent, et, 2° il pourrait exister dans la nature un agent, exerçant une action nuisible sur le système nerveux, et il dépendrait de la nutrition (alimentation) de mettre le système nerveux périphérique en état de résister à cette influence. Dans le dernier cas, il faut probablement chercher la cause nuisible dans un micro-organisme.

Lorsque les expériences de M. Eykman et de M. Gryns eurent démontré qu'il existait un certain rapport entre la polynévrite des poules et la manière dont on les nourrissait, et que le riz décortiqué entièrement ou non, jouait un grand rôle, M. Vorderman (1), voulut connaître les effets de la même alimentation chez l'homme. Dans ce but il visita tous les prisonniers de Java, au nombre de plus de 250.000. Dans une partie des prisons, on servait aux prisonniers du riz entièrement décortiqué, dans une autre partie du riz incomplètement décortiqué (du riz rouge). M. Vorderman rechercha s'il existait un rapport entre le béribéri et le régime alimentaire. Voici les résultats de cette enquête. Chez les prisonniers, nourris de riz rouge, les cas de béribéri étaient de 0,009 %; chez ceux qui étaient nourris partie de riz rouge, partie de riz complètement décortiqué, les cas étaient de 0,42 %; dans les prisons où l'on ne servait que du riz complètement décortiqué 2,79 % des prisonniers souffraient de béribéri.

(1) A. G. Vorderman. Onderzoek naar het verband tusschen den aard der rystvoeding in de gevangenissen op Java en Madoera en het voorkomen van beri-beri onder de geinterneerden. Batavia, 1897.

La nourriture avec du riz entièrement décortiqué donnait donc 300 fois plus de cas de béribéri que celle du riz rouge.

Les recherches de M. Vorderman ont été sévèrement critiquées par M. Van Gorkom (1) et M. Glogner (2), qui prouvèrent que les chiffres susdonnés ne sauraient être maintenus. Ces critiques n'ont pas démontré que les inexactitudes dans les recherches fussent suffisantes pour infirmer complètement les résultats obtenus.

En tout cas, les résultats obtenus par Vorderman ont eu ce grand avantage qu'une commission a été nommée pour modifier le régime alimentaire des prisonniers indigènes; le nouveau régime adopté est plus en rapport avec les habitudes des prisonniers et beaucoup meilleur que l'ancien. On serait porté à croire qu'on pourrait obtenir des résultats à peu près certains au sujet de l'influence de l'alimentation sur le béribéri, en appliquant ce nouveau régime dans la moitié des prisons en comparant les résultats obtenus à ceux, donnés par l'autre moitié où l'on maintiendrait l'ancien système. Il n'en est rien, attendu que le béribéri a tellement diminué dans les 20 dernières années, sans qu'il y ait eu la moindre modification dans l'alimentation, qu'il paraît impossible de démontrer clairement qu'une nouvelle diminution serait une conséquence de la modification apportée dans l'alimentation.

Les bons résultats obtenus par M. Gryns avec le katjang idjou appliqué aux poules furent cause que M. Roelfsema employa le même remède pendant une épidémie de béribéri à Sabang. Il prescrivit du katjang idjou aux malades et obtint des résultats très satisfaisants (3). M. Hulshoff Pol renouvela cette expérience sur l'homme et lui donna une large extension (4). Cet expérimentateur, ayant toujours fait des expériences de contrôle, les résultats obtenus par lui ont une très grande importance. Au sujet de ces expériences de M. Pol, je crois pouvoir renvoyer à la publication dans *Janus*, rédigée en français.

J'eus moi-même l'occasion de répéter les expériences de

(1) *Geneeskundig tijdschrift voor Ned. Indië*, t. XXXVIII (1898), p. 709, t. XXXIX, p. 366.

(2) *Arch. f. Schiffs-und Tropenhyg.*, I (1891).

(3) Cité par Hulshoff Pol, *Béribéri*, 1904, p. 214.

(4) D. J. Hulshoff Pol, *Katjank hidjoe*, Un nouveau médicament, etc., janus 1902. *Béribéri*, Amsterdam, 1904, *Geneeskundig tijdschrift voor Ned. Indië*, 1906 et 1907.

M. POL (1). Comme cette expérience a été pratiquée sur une grande échelle et que c'est la dernière qui ait été faite, je l'examinerai en détail. Elle fut faite (comme les expériences de M. POL) dans la maison de santé à Buitenzorg à la section des hommes indigènes et porta sur huit pavillons isolés.

Première expérience. — Pendant à peu près trois mois on servit aux malades des pavillons 2, 4, 6 et 8, au nombre de 100, 200 g. de katjang idjou cuit, par jour, avec retenue d'une quantité égale de riz. En même temps, les malades des pavillons 1, 3, 5 et 7, au nombre de 104, ne reçurent pas de katjang idjou et on leur servit la nourriture ordinaire.

Et voici les résultats :

	avec katj. idj.	sans k. i.
Atteints de béribéri au début et restés stationnaires	6	1
Entrés en convalescence (2)	13	0
Ont empiré (cas de décès de béribéri compris)	4	11
Morts de béribéri	(1)	(8)
N'étaient pas atteints de béribéri au début et ne contractèrent pas la maladie	75	66
Contractèrent la maladie (décès de béribéri compris)	2	26
Morts de béribéri	(0)	(11)
	100	104

Si nous séparons les cas de ceux qui étaient déjà affectés de béribéri avant le traitement de ceux qui n'étaient pas affectés, afin d'obtenir un résumé en pourcentage aussi bien sur la valeur curative que sur la valeur prophylactique du katjang idjou, dans cette première expérience, nous obtenons le tableau synoptique suivant :

	avec katj. idj.	sans k. i.
Atteints de bébibéri au début et restés stationnaires	23 o/o	8 o/o
Entrés en convalescence	59 o/o	0 o/o
Ont empiré (décès compris)	18 o/o	92 o/o
Morts de béribéri	(4)	(67)
	100 o/o	100 o/o
N'étaient pas atteints de béribéri et ne le contractèrent point	96 o/o	72 o/o
Le contractèrent (décès compris)	4 o/o	28 o/o
Morts de béribéri	(0)	(12)
	100 o/o	100 o/o

Il est clair que, dans cette première expérience, il y a eu dans les pavillons où l'on donnait du katjang idjou beaucoup moins de cas de béribéri, que les cas de cette maladie y ont été plus légers et qu'il y a eu beaucoup moins de décès.

(1) *Geneeskundig tijdschrift voor Ned.-Indië*, 1909, t. XLIX, p. 165.

(2) Je n'ai pas parlé de guérison, mais de convalescence seulement, même s'il ne restait aucun symptôme. Les protocoles démontrent, du reste, la marche de la maladie dans les différents cas.

Deuxième expérience. — Après que les habitants des pavillons 2, 4, 6 et 8 eurent pris du katjang idjou pendant à peu près trois mois, on cessa et l'on revint à la nourriture ordinaire, tandis que, dans les pavillons 1, 3, 5 et 7, on commença le traitement du katjang idjou, avec retenue d'une portion de riz. Cette seconde expérience était nécessaire pour exclure toute incertitude sur l'effet possible de katjang idjou. Il est vrai que les résultats avaient été très probants mais il était, sinon vraisemblable, au moins possible que d'autres causes aient pu provoquer les résultats de l'expérience I. Si, en échangeant les rapports quant au katjang idjou, il apparaissait, tous les autres facteurs de l'expérience restant les mêmes, que le béribéri se déplaçait également, alors le facteur modifié, c'est-à-dire le katjang idjou, pouvait seul en être la cause. S'il était, au contraire, démontré que, nonobstant l'échange de régime alimentaire, le béribéri continuait à sévir dans les pavillons où il avait fait de si nombreuses victimes, les résultats de la première expérience ne prouvaient rien.

La deuxième expérience n'a pas pu être poursuivie avec la même rigueur que la première. Après deux mois, pendant lesquels on ne constata pas de nouveaux cas, la maladie se déclara de nouveau, dans les pavillons 2, 4, 6 et 8, où l'on n'avait pas donné de katjang idjou. Après le décès de deux malades, pendant que dans les pavillons 1, 3, 5 et 7 aucun cas ne s'était déclaré, nous ne crûmes pas pouvoir laisser à la maladie entière liberté de propagation. Voilà pourquoi pendant le cours de cette deuxième expérience, on servit à ceux qui n'avaient pas pris de katjang idjou et qui avaient contracté la maladie, une décoction de ces pois, à partir du moment où, à notre avis, la diagnose était sûre. De cette façon, nous eûmes également l'occasion de constater l'effet curatif de cette décoction, dont j'aurai encore à parler.

La deuxième expérience commença dans les pavillons 2, 4, 6, 8 (où l'on ne donna pas de katjang idjou), avec 98 personnes, dans les pavillons 1, 3, 5, 7 avec 82.

Pendant deux mois il n'arriva rien de particulier. Les malades qui avaient le béribéri dans les pavillons impairs entrèrent en convalescence en mangeant le katjang djou, ceux dans les pavillons pairs n'empirèrent pas, et il n'y eût pas de nouveaux cas. Ces deux mois passés, la situation changea : de nouveaux cas se produisirent dans les pavillons pairs. On continua l'expérience encore pendant quatre mois ; voici les résultats après ce temps :

	avec katj. idj.		sans k. i.	
Atteints de béribéri au début et restés stationnaires	2		6	
Entrés en convalescence	17		4	
Ont empiré (décès de béribéri compris)	0		8	
Morts de béribéri		(0)		(1)
N'étaient pas atteints de béribéri au début et ne contractèrent pas la maladie	63		65	
Contractèrent le béribéri (décès de béribéri compris)	0		15	
Morts de béribéri		(0)		(5)
	82		98	

Résultats exprimés en pourcents :		
Avaient le béribéri, restés stationnaires	10,5 o/o	29,4 o/o
Entrés en convalescence	89,5 o/o	23,5 o/o
Ont empiré (compris décès)	0	47,1 o/o
	100 o/o	100 o/o
N'avaient pas le béribéri, restés indemnes	100 o/o	81,5 o/o
Ont contracté le béribéri	0 o/o	18,5 o/o
Décès de béribéri	(0)	(6,2)
	100 o/o	100 o/o

On voit que la morbidité et la mortalité de béribéri ont été beaucoup moindres dans les pavillons où l'on a servi le katjang idjou, que dans les autres.

Si nous combinons les résultats de ces deux expériences, on compte 182 observations avec, et 202 sans katjang idjou ; le tableau synoptique suivant montre l'ensemble des résultats obtenus.

	avec katj. idj.		sans k. i.	
Atteints de béribéri au début et restés stationnaires	6		7	
Entrés en convalescence	30		4	
Ont empiré (décès compris)	4		19	
Morts de béribéri		(1)		(9)
N'avaient pas le béribéri et restés indemnes	138		131	
Ont contracté le béribéri (décès compris)	4		41	
Morts de béribéri		(0)		(16)
	192		202	

Il ressort de ces expériences que l'effet prophylactique et thérapeutique du katjang idjou est indéniable. L'expérience curative compte 40 cas de béribéri, traités avec le katjang idjou, et 30 non traités. Dans le premier groupe il mourut un malade, soit 2,5 %, dans le second il y eut 9 décès de béribéri, soit 30 %. Des béribériques qui mangèrent le katjang idjou, 75 % s'améliorèrent; dans l'autre groupe 63 % virent leur état s'aggraver.

L'effet prophylactique est incontestable aussi. Sur 142 personnes indemnes de béribéri et qui mangèrent le katjang idjou, 2,8 % seulement prirent la maladie, tandis que parmi les personnes indemnes qui ne mangèrent pas la fève (au nombre de 172) 23,8 % contractèrent le béribéri, c'est-à-dire que dans le dernier

groupe la morbidité fut huit fois plus grande que dans le premier.

La mortalité dans le dernier groupe (16 décès sur 41 cas de béribéri), est de 39 %.

En résumé, aux Indes néerlandaises, on est convaincu de l'influence de la nourriture sur le béribéri. De plus, on admet que ce n'est pas le riz seul qui doit être incriminé et que d'autres aliments peuvent jouer un rôle. Cela ressort par exemple de l'observation faite il y a quelques années, d'une grande épidémie de béribéri dans les îles Moluques, dont la population ne mange jamais de riz, mais du sagou.

Il serait d'un grand intérêt d'isoler, soit de la pellicule argentée du riz, soit du katjang idjou, soit d'une autre plante quelconque, les substances qui possèdent des propriétés prophylactiques et curatives. On a fait beaucoup de recherches dans les laboratoires et dans la pratique, pour résoudre ce problème.

C'est M. Pol (1) qui le premier l'a attaqué au point de vue clinique. Il trouva qu'une décoction de katjang idjou (2) était aussi efficace que les fèves elles-mêmes; il tenta alors de purifier cette décoction chimiquement et finalement il en isola un acide organique, qu'il croit être le « *principium agens* ». Cette opinion est purement théorique, attendu que M. Pol n'a pas encore fait d'expériences avec sa décoction purifiée ni avec son acide « X ».

Quant à la décoction originelle, son efficacité est incontestable; j'ai moi-même répété les expériences de M. Pol et j'ai pu confirmer complètement ses résultats, en traitant 36 cas de béribéri avec la décoction; tous ces cas ont guéri (3).

J'ai pu confirmer, en outre, l'observation de M. Pol, que cette décoction, prise à très haute dose, est très efficace dans l'asystolie des béribériques. Tandis qu'on donne, dans les cas ordinaires, une décoction de 1 kg. par jour, on fait boire aux asystoliques une décoction de 4 kg. par jour, soit 4 litres de liquide. Je n'ai perdu aucun des malades asystoliques qui avaient bu cette quantité de décoction pendant 24 heures seulement. Lorsque les symptômes cardiaques dangereux diminuent, on diminue aussi la dose et on revient en quelques jours à la dose ordinaire.

(1) *Geneeskundig tijdschrift. voor Ned.-Indië*, t. XLVII, 1907, p. 606.

(2) On fait bouillir très prudemment et sans les briser, 1 kg. de katjang idjou avec 2 l. 1/2 d'eau pendant 1 h. 1/2. Après ce temps, on verse le reste du liquide, + 1 l., qui forme la « décoction ».

(3) *Geneeskundig tijdschrift. voor Ned.-Indië*, t. XLXI (1909), p. 186.

M. Pol ayant trouvé que la décoction de katjang idjou a les mêmes effets curatifs chez les poules névritiques que chez les béribériques, on a poursuivi les expériences sur les poules, ce qui est beaucoup plus facile que l'expérimentation sur les hommes. Si l'on réussit à isoler une substance guérissant les poules, on devra faire des expériences analogues sur des béribériques. Ce succès n'est pas encore atteint, mais M. Gryns a déjà obtenu de la pellicule du riz un extrait qui guérit les poules à des doses relativement petites ; il poursuit ses expériences, dont j'enverrai un résumé à la Société de pathologie exotique dès qu'elles seront publiées.

Dans des travaux déjà publiés, M. Gryns a examiné l'opinion émise par M. Schaumann, que la vertu prophylactique et curative de beaucoup d'aliments dépendrait de leur valeur intrinsèque en nucléines. Il extrayait du katjang idjou écrasé les nucléines, et traitait des poules, qui avaient contracté la névrite par l'alimentation avec le riz décortiqué, les unes au moyen de ces nucléines, les autres au moyen du katjang idjou d'où les nucléines avaient été extraites en grande partie. Le traitement par les nucléines ne produisit absolument aucun effet ; toutes les poules moururent dans le temps normal. Le katjang idjou privé de nucléines produisit, au contraire, un effet salutaire, quoique moins bon que le katjang idjou normal. La conclusion de M. Gryns est que les nucléines ne sont pas les agents curatifs de la polynévrite des poules.

On s'est naturellement demandé ce qu'on pourrait conclure de la grande influence de l'alimentation sur le béribéri par rapport à l'étiologie et à la pathogénèse de la maladie. M. Gryns croit probable qu'aussi bien avec le béribéri qu'avec la polynévrite des poules on a exclusivement à faire à un déficit dans l'alimentation. D'après son opinion, qu'il a toujours émise avec beaucoup de réserve, les affections sus-nommées ne sont donc pas des maladies infectieuses, elles sont dues à une alimentation défectueuse, dans laquelle les matières nécessaires à la nutrition des nerfs manquent, d'où une dégénération des nerfs.

D'après mon opinion, la chose n'est pas si simple (1). Comme dans les Federate Malay States, on a fait aux Indes néerlandaises

(1) Kiewiet de Jonge, *Voordrachten over tropische Ziekten*, 1909, t. II, p. 69.

des expériences, démontrant qu'il doit y avoir d'autres facteurs dont il faut tenir compte. C'est ainsi que M. PEKELHARING (1) nous apprend que de deux casernes situées l'une tout près de l'autre, dont les soldats étaient mis au même régime, dans l'une le béribéri sévissait avec violence, tandis que dans l'autre on n'en signalait aucun cas. Je fis moi-même l'observation suivante: alors que j'étais directeur de l'école de médecine pour indigènes, on inaugura un nouveau bâtiment, destiné à interner les élèves. Dans les anciens bâtiments, les cas de béribéri avaient été très rares au cours de la dernière année; deux mois environ après l'inauguration de la nouvelle école, une épidémie de béribéri éclata sans que rien ne fût changé à l'alimentation.

De pareilles observations démontrent clairement, que malgré l'influence prépondérante du régime alimentaire sur le béribéri, tout n'a pas été dit sur ce chapitre. On peut tirer la même conclusion du cours étrange qu'a pris aux Indes néerlandaises l'épidémie. Les renseignements qu'on possède pour l'armée, composée en partie d'Européens, en partie d'indigènes, sont résumés dans les tracés ci-dessous.

On voit qu'aux environs de 1885, la morbidité et la mortalité ont été énormes, et qu'elles ont diminué graduellement depuis. Un changement de régime alimentaire, dont cette diminution pourrait être la conséquence, n'a pas eu lieu; d'ailleurs, le fait que la diminution s'est faite graduellement et non brusquement démontre clairement qu'il ne faut pas songer ici aux conséquences d'une modification du régime alimentaire.

Ces oscillations épidémiques du béribéri suffisent à elles seules à anéantir l'opinion de M. FIRKET, que le béribéri ne serait pas « *morbus sui generis* », mais uniquement une combinaison de névrites provoquées par différentes causes.

En revanche, le fait que le béribéri se manifeste en épidémies plaide en faveur du caractère infectieux de la maladie, et quand on tient compte du fait que l'infection peut être limitée à des localités déterminées on doit en déduire que le virus est peu diffusible, mais les preuves positives de ce caractrèe infectieux manquent jusqu'ici. Il est vrai que dans la littérature néerlandaise les bactéries et les protozoaires ne manquent pas, mais des micro-organismes qui ont été cultivés et qui furent regardés comme

(1) *Geneeskundig tijdschrift voor N.-I.*, t. XXVIII (1889), p. 103.

spécifiques, aucun n'a résisté à une critique scientifique. D'un autre côté, je dois dire que les efforts de MM. DE HAAN et GRYNS (1), pour démontrer chez les béribériques et chez des poules atteintes de polynévrite des antigènes ou des antitoxines ont abouti à des résultats absolument négatifs.

Pourcentages annuels de morbidité de béribéri dans l'armée indo-néerlandaise, de 1885-1902.
Indigènes ——— Européens - - - - -

(1) *Geneek. tijdschr., v. N.-I.*, t. L (1910), p. 000.

Je signale en dernier lieu que M. VAN DIEREN, dans un grand nombre de publications, considère le béribéri sur des motifs historiques et géographiques comme une intoxication par le riz. Dans son dernier ouvrage (1), il formule cette opinion : le béribéri est causé par du mauvais riz, de même que l'ergotisme, le pellagre et le lathyrisme sont causés par une intoxication par le blé, le maïs et la gesse. Les recherches de M. Pol et les miennes, qui ont démontré l'efficacité d'une décoction de katjang idjou chez les béribériques, prouvent que cette thèse n'est pas soutenable. Nos malades, en effet, reçurent la pleine ration du même riz qui provoquait la maladie chez les témoins ne reçevant pas la décoction. En tenant compte de ce fait, la théorie de l'empoisonnement par le riz ne pourrait être soutenue qu'en admettant que tous les aliments curatifs ou prophylactiques contiennent un antidote, ce qui est invraisemblable.

Le fait qu'aux Indes néerlandaises plusieurs auteurs considèrent le béribéri comme une maladie infectieuse, a attiré l'attention sur la possibilité de la contagion. On ne peut citer à l'appui de la contagiosité qu'une observation de M. JAMSON (2) ou une autre de VORDERMAN (3), et ces observations sont peu probantes.

(1) E. VAN DIEREN. *Meelvergiftligingen*, Amsterdam, 1907.
(2) *Geneesk. tijdschrift. voor Ned.-Indië*, t. XXXVI (1896), p. 88.
(3) *Loc. cit.*

Ouvrages reçus

PERIODIQUES.

Annals of tropical medicine and parasitology, t. IV, n° 4, mars 1910.

Archiv für Schiffs-und Tropen-Hygiene, t. XV, n° 6 et 7, mars 1910.

Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine, t. II, n° 2.

Bulletin of the Manila medical Society, t. III, n°s 1 et 2.

Paludism-transactions of the committee for the Study of Malaria in India, janvier 1911.

Bureau of Science (Philippine), 8e et 9e rapports annuels.

Geneeskundig tijdschrift voor Nederlansch-Indië, t. LI, n° 1

Journal of tropical medicine and hygiene, t. XIV, n°s 6 et 7, 15 mars et 1er avril 1911.

Sanidad y Beneficencia, t. IV, n° 5 et 6.

Sleeping sickness bureau, t. III, n° 26.

Tunisie médicale, t. I, n° 3, 15 mars 1911.

VOLUMES ET BROCHURES.

G. Barbézieux. Contribution à l'étude de la lèpre. — Extrait du *Bulletin de la Soc. de méd. chir. de l'Indochine*.

N. Léon. Contribution à l'étude de la digestion chez les moustiques. — Ext. des *Annales de biologie*, t. I, janvier 1911.

— Studii asupra cestoizilor din România. — Ext. des *Ann. de l'Académie roumaine*, t. XXXIII, n° 7.

Martin Mayer. Ueber ein Halteridium und Leucocytozoon des Waldkauzes und deren Weiterentwicklung in Stechmücken. — Ext. des *Archiv für Protistenkunde*.

V. Schilling. Der Säugetieresythrozyt als vollständige zelle und seine Beziehung zum Bluplättchen. — Ext. de *Münch. medic. Wochensch.*, 1911, n° 9.

A. Tomorelli. Contributo allo studio dell' anatomia patologica della febbre di Malta. — Ext. de *Policlinico*, t. XVIII, M., 1911.

P. Trekaki. La fièvre de Malte. — Alexandrie, 1911.

Liste des échanges

American Society of Tropical Medicine.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticos (Lisbonne).
Archivos do Real Instituto Bacteriologico Camara Pastana.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale d'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Bulletin of the Sleeping Sickness Bureau.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlands-Indië.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Lepra.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Revue scientifique.
Sanidad y Beneficiencia (La Havane).
Studies from the Zoological Laboratory, The University of Nebraska.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 10 MAI 1911.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN.

A propos du procès-verbal

Au sujet du " Trypanosoma Brucei " sans blépharoblaste de Werbitzki

Par A. LAVERAN.

Depuis la dernière séance, j'ai pu terminer deux expériences qui viennent à l'appui des conclusions de ma note sur le *Tr. Brucei,* sans blépharoblaste de WERBITZKI; je résume rapidement ces expériences.

1° Expérience du 25 mars 1911, avec le sérum d'un mouton qui, inoculé au mois de juillet 1910, avec le nagana WERBITZKI, est probablement guéri.

Employé en mélange avec du sang de rat très riche en *Tr. Brucei* var. *Werbitzkii,* le sérum empêche l'infection des souris à la dose de 0 cm³ 50.

Employé en mélange avec du sang de chien assez riche en *Tr. Brucei* (nagana souche) le sérum retarde l'évolution de l'infec-

tion (la souris témoin meurt en 5 jours, une souris qui a reçu le sang en mélange avec 1 cm³ de sérum meurt en 12 jours); même à la dose de 1 cm³ le sérum n'empêche pas la mort.

2° Expériences des 21 et 23 avril 1911, avec le sérum d'un mouton qui, inoculé au mois d'août 1910 avec *Tr. Brucei* (nagana souche), n'est pas encore guéri.

Employé en mélange avec du sang de rat très riche en *Tr. Brucei* var. *Werbitzkii*, le sérum empêche l'infection des souris à la dose de 0 cm³ 50.

Employé en mélange avec du sang de cobaye riche en *Tr. Brucei* (nagana souche), le sérum ne produit qu'un léger retard dans l'évolution de l'infection, il n'empêche pas la mort des souris même à la dose de 1 cm³.

En résumé, le sérum du mouton nagana WERBITZKI s'est montré actif sur les trypanosomes du nagana WERBITZKI, faiblement actif sur ceux du nagana souche; le sérum du mouton nagana souche s'est montré actif sur les trypanosomes du nagana WERBITZKI, très peu actif sur ceux du nagana souche.

Ces résultats sont bien d'accord avec l'opinion que le nagana WERBITZKI est de même espèce que le nagana souche mais que sa virulence est atténuée; les sérums spécifiques ont plus d'action sur lui que sur le nagana souche.

Les sérums des 2 moutons nagana WERBITZKI et nagana souche agglutinent d'une manière remarquable, et au même degré, les trypanosomes du nagana WERBITZKI.

Correspondance

Le Président. — Plusieurs personnes m'ont demandé comment on pouvait se procurer les préparations quiniques à bon marché de l'Association coopérative des Pharmaciens de France, préparations qui ont été mises en vente à notre demande pour faciliter dans les pays palustres l'usage prophylactique de la quinine (1).

L'Association coopérative des Pharmaciens de France vend sous son cachet les produits suivants: comprimés et dragées de bichlorhydrate de quinine, chocolatines au tannate de quinine, tannate de quinine en poudre. Le siège social de l'Association, auquel on pourra s'adresser pour renseignements, est 5, rue des Grands-Augustins; le dépôt général pour la vente en gros est 50, rue des Lombards.

Il est évidemment désirable que l'Association crée des dépôts dans nos différentes colonies.

(1) *Soc. de Pathologie exotique*, 1909, *Bulletin*, t. II, p. 231.

COMMUNICATIONS

Spirilles de la fièvre récurrente et mouches

Par L. NATTAN-LARRIER.

(Communication faite à la séance précédente.)

De nombreuses recherches ont permis depuis longtemps de constater que les spirilles de la fièvre récurrente peuvent, en dehors de l'organisme des animaux réceptifs, conserver toute leur vitalité. NOVY et KNAPP ont même pu démontrer que la virulence des parasites persistait, dans ces conditions, pendant quarante jours, si le prélèvement de sang avait été fait au début même de l'accès. Les études sur la conservation du virus dans l'organisme des arthropodes sont également nombreuses et précises: sans insister sur le rôle de l'*Ornithodorus moubata*, dans la Tick-fever, il faut en particulier signaler les travaux concernant les punaises et les poux. TICTIN a pu démontrer que les spirilles persistent au moins 77 h. dans le tube digestif de la punaise, mais il a pu établir que l'injection du broyage des punaises ne déterminait l'infection que si l'ectoparasite s'était nourri de sang moins de 48 h. avant l'expérience; plus récemment, E. SERGENT et H. FOLEY constataient, à leur tour, que les spirilles disparaissent rapidement chez les punaises. SERGENT et FOLEY, par contre, démontraient que les poux (*Pediculi vestimenti*), prélevés sur des malades en plein accès, contiennent de nombreux spirilles faciles à observer par examen direct, et que l'inoculation d'une émulsion, pratiquée avec le corps d'un seul pou, recueilli sur un malade six jours auparavant, était encore susceptible de donner la fièvre récurrente à un macaque.

La question que nous nous sommes posée est la suivante: les mouches ordinaires, qui absorbent un sang riche en spirilles de la fièvre récurrente, conservent-elles pendant quelque temps des parasites vivants dans leur tube digestif? Ces spirilles possèdent-

ils encore une action pathogène? Ces différents problèmes méritaient d'autant mieux d'être élucidés qu'il n'est pas rare de voir dans les laboratoires des mouches venir se gorger de sang sur les cadavres des animaux dont on pratique l'autopsie.

Le procédé d'étude que nous avons employé est le suivant: des mouches capturées et mises à jeun depuis 24 h. sont placées dans des cylindres de verre où l'on introduit des lames recouvertes d'une mince couche de sang richement infecté; au bout d'une dizaine de minutes, lorsque la mouche s'est nourrie de sang et que son abdomen est déjà nettement distendu, elle est retirée du cylindre de verre et placée dans une boîte de PÉTRI. Après un temps variable, la mouche est reprise et son abdomen est broyé avec quelques gouttes d'eau physiologique; l'émulsion ainsi obtenue est inoculée à une petite souris de moins de 10 g. Nous résumerons rapidement quelques-unes des expériences que nous avons faites en suivant cette technique.

EXP. I. — Une mouche est mise pendant quelques minutes sur une lame d'un sang riche en spirilles, elle est tuée *une heure plus tard* ; l'examen sans coloration de l'émulsion obtenue par broyage montre d'assez nombreux spirilles mobiles ; l'examen après coloration est également positif. La souris inoculée est infectée au bout de 48 h., infection d'intensité moyenne.

EXP. II. — Une mouche est mise pendant quelques minutes sur une lame d'un sang riche en spirilles ; elle est tuée *sept heures plus tard,* l'examen sans coloration de l'émulsion, obtenue par broyage, montre de rares spirilles peu mobiles ; l'examen après coloration est également positif : les spirilles ne sont pas déformés, mais sont très rares. L'inoculation à la souris est positive au bout de 8 jours, les spirilles très rares ne se montrent que pendant 24 h. ; une rechute, aussi légère, se produit six jours après et une rechute encore moins intense se montre au dix-huitième jour.

EXP. III. — Une mouche est mise pendant quelques minutes sur une lame d'un sang riche en spirilles ; elle est tuée *vingt-cinq heures plus tard,* l'examen sans coloration de l'émulsion obtenue par broyage ne décèle plus de spirilles ; l'examen après coloration reste également négatif ; l'inoculation à la souris se montre positive au quatrième jour ; les spirilles sont alors très rares ; deux rechutes très légères, de 24 h. de durée, s'observent l'une au huitième, l'autre au dix-huitième jour.

EXP. IV. — Trois mouches sont mises sur une lame d'un sang riche en spirilles ; l'étalement est fait avec une seule goutte de sang et on note que les mouches absorbent peu de sang. Ces trois mouches sont tuées *vingt-six heures plus tard,* l'examen sans coloration de l'émulsion obtenue par broyage et l'examen après coloration ne montrent pas de spirilles. L'inoculation à la souris est positive au bout de 9 jours ; les spirilles très rares, ne s'observent que pendant 24 h. ; on ne note pas de rechutes.

EXP. V. — Une mouche est mis sur une lame préparée par l'étalement d'une goutte d'un sang riche en spirilles. Cette mouche est tuée *au bout de quarante-huit heures,* l'examen, sans coloration et après coloration, de

l'émulsion obtenue par broyage, ne montre pas de spirilles. L'inoculation à la souris reste négative.

En résumé, dans ces 5 expériences, nous avons obtenu 4 résultats positifs : après 1 h., 7 h., 25 h., 26 h., le sang absorbé par la mouche conserve encore sa virulence. La mobilité des spirilles persiste au bout d'une heure ; elle est moins nette au bout de 7 h. ; au bout de 24 h. la recherche par l'examen direct reste négative. L'inoculation à la souris a toujours donné une infection très légère, surtout lorsque la mouche était broyée plus de 7 h. après sa contamination : il faut noter que dans ces conditions la plus grande partie du sang avait déjà été éliminée et que les émulsions sont à peine teintées de rose.

La contamination du tube digestif de la mouche vulgaire par les spirilles ne semble être, en soi, qu'un fait d'une importance très secondaire ; car on conçoit mal les circonstances dans lesquelles une mouche non piquante pourrait inoculer le virus qu'elle véhicule seulement ; mais ces recherches prouvent une fois de plus que la conservation du virus spirillaire pendant 24 h. dans le tube digestif d'un insecte ou d'un ectoparasite ne saurait être invoqué comme un argument en valeur de son rôle pathogène.

Pseudo-érythème noueux d'origine lépreuse

Par A. LEBŒUF.

Les constatations cliniques qui nous ont amené à rédiger cette note ont été faites sur un lépreux attendant à la pointe Nord de l'île Nou son transfert à la léproserie pénitentiaire de l'île Art (archipel des Bélep).

Voici (en passant sous silence tout ce qui a trait à la façon dont le malade peut avoir contracté son affection) les grandes lignes de son observation.

D... C..., relégué individuel. Né à Foix (Ariège). Agé de 43 ans. En Nouvelle-Calédonie depuis 1893. Sujet vigoureux, bien constitué.

Début (connu du malade) en 1907 par une tache blanchâtre des dimensions d'une pièce de 50 centimes apparue sur la fesse gauche ; cette tache grandit assez rapidement et en deux mois atteignit le diamètre d'une pièce de 5 fr. Peu après des « boutons rougeâtres » de petites dimensions firent leur apparition sur le front et au cou ; les pieds enflèrent et furent le siège d'élancements douloureux se produisant de préférence le soir après la mise au lit ;

enfin le front et le pourtour des yeux se tuméfièrent d'une façon assez sensible.

D... déclare n'avoir absolument rien ressenti d'anormal jusqu'à l'apparition de la petite macule blanchâtre de 1907 ; minutieusement interrogé, il est très affirmatif à cet égard. Il a, d'ailleurs, toujours exercé sans à-coups son fatigant métier de mineur.

Examen des téguments. — *Membres inférieurs.* — A droite. Pied cyanosé, orteils boudinés, peau tendue, luisante par endroits, comme fissurée en d'autres points : ces sortes de fissures sont remplies d'une matière pulvérulente blanchâtre, comparable à de la poudre de riz. Sur la jambe, semis de petits tubercules, dont les plus gros ont les dimensions d'une noisette. La peau de la cuisse est rugueuse sur la face antérieure ; on trouve un petit tubercule au niveau de la pointe du triangle de Scarpa.

A gauche. Le pied est dans le même état que le pied droit, mais on observe en plus une résorption assez prononcée des ongles. A la jambe quelques petits tubercules disséminés.

Rien à la fesse droite. A la fesse gauche, à l'endroit exact où se trouvait la macule qui fit son apparition en 1907, on observe une grande plaque de la largeur de la paume de la main, présentant une teinte générale brun-violacé, surtout prononcée au centre de la tache ; à ce niveau, la peau est sèche, rugueuse, se fendille, est le siège d'une desquamation excessivement fine.

Tronc. — En avant grandes plaques de teinte fumeuse, disséminées sans ordre, mais surtout abondantes dans la partie supérieure du thorax où elles confluent.

Membres supérieurs. — A droite. Main cyanosée, doigts boudinés, peau lisse et tendue sur les doigts, squameuse sur la face dorsale de la main. Pas d'atrophie musculaire. Pas de lésions unguéales. Rétraction de la première phalange de l'auriculaire. Le bras et l'avant-bras présentent une teinte fumeuse généralisée. Quelques petits tubercules à la face postérieure de l'avant-bras.

A gauche. La main est dans le même état qu'à droite, mais il n'y a pas de rétraction de l'auriculaire. Teinte fumeuse du bras et de l'avant-bras : deux petits tubercules sur ce dernier.

Tête et cou. — Infiltration totale des oreilles (surtout prononcée au niveau des lobules), ainsi que de toute la face (facies léonin au début) dont les téguments sont onctueux au toucher et présentent une teinte fumeuse généralisée, mais plus marquée par endroits. Chute des sourcils très avancée, surtout à droite. Pas de lésions oculaires. Rhinite très accusée.

Remarque générale : les parties cyanosées saignent à la piqûre avec une extrême facilité.

Examen des sensibilités tactile et douloureuse. — La tête et le cou sont absolument normaux à ce double point de vue, même au niveau des parties les plus infiltrées (lobules des oreilles).

Au tronc, en avant et en arrière, léger degré d'hyperesthésie. Légère hyperesthésie du membre supérieur droit, sauf au niveau du pouce où la sensibilité à la douleur est diminuée. A gauche, hyperesthésie prononcée de toute la main, remontant légèrement le long du poignet.

Aux fesses, très léger degré d'hyperesthésie, sauf au niveau de la grande macule de la fesse gauche où la sensibilité à la douleur a presque complètement disparu, avec conservation de la sensibilité tactile dans toute son intégrité.

Les membres inférieurs présentent dans leur ensemble un très léger degré

d'hyperesthésie, même au niveau des petits tubercules que l'on y rencontre.

Les circonstances ne nous ont pas permis d'étudier les altérations de la sensibilité thermique.

Troncs nerveux. — Au coude le cubital est très volumineux et moniliforme des deux côtés. On sent très nettement les divers cordons du plexus cervical superficiel.

Examen bactériologique. — *Mucus nasal.* — Bacilles de Hansen en assez grand nombre.

Sang pris au lobule de l'oreille. — Assez nombreuses cellules mononucléaires et quelques polynucléaires parasités. Quelques amas de bacilles libres.

Sang pris à la pulpe d'un doigt. — Vu un seul leucocyte polynucléaire parasité : il était littéralement bourré de bacilles.

Le 1er février 1910, le malade avait passé une très bonne journée : il n'avait pas ressenti le moindre malaise, non plus d'ailleurs que les jours précédents ; la nuit du 1er au 2 fut également excellente et rien ne vint troubler son sommeil. Le 2 au matin, D... constata à la partie moyenne de la face externe de la cuisse gauche la présence d'une sorte de tumeur qui s'était développée pendant la nuit. Cette tumeur sessile, affectant à peu près la forme d'une demi-sphère, avait les dimensions d'un œuf de poule et faisait une saillie prononcée à la surface des téguments. Sa coloration était d'un rouge vif, se fondant à la périphérie par gradations insensibles avec la teinte absolument normale des téguments environnants. Aucun phénomène douloureux spontané, mais la pression digitale déterminait des douleurs assez vives. La tumeur faisait corps avec la peau et les tissus sous-jacents.

Au bras gauche, au niveau de la pointe du V deltoïdien, s'était également développée dans la même nuit une deuxième tumeur, présentant exactement les mêmes caractères que la précédente, mais moins volumineuse, atteignant seulement la grosseur d'une prune mirabelle.

Les journées du 2 et du 3 se passèrent normalement, sans fièvre, courbatures ou douleurs articulaires, en un mot sans le moindre malaise.

Dans la nuit du 3 au 4 février une troisième tumeur se développa au bras droit en une région presque symétrique de celle du bras gauche, sans que son apparition s'accompagnât de phénomènes généraux quels qu'ils fussent. Elle était légèrement moins volumineuse que celle du bras gauche, mais présentait rigoureusement le même aspect.

Chacun de ces éléments inflammatoires resta stationnaire quelques heures seulement, puis commença à subir des modifications de coloration et de volume : la grosseur diminua d'une façon progressive et la teinte passa du rouge vif au violet, puis au vert et au brun jaune, au fur et à mesure que les dimensions régressaient.

Le 8 février, l'aspect des nodosités était le suivant. Nodosité de la cuisse : dimension d'une prune mirabelle, coloration violacée livide, aucune douleur spontanée, mais toujours douleur assez vive à la pression ; masse infiltrée faisant toujours corps avec les téguments. Nodosité du bras gauche : dimensions d'une petite framboise, teinte brunâtre, douleur à la palpation presque nulle. Nodosité du bras droit : dimension d'une grosse framboise, coloration violacée livide, encore assez douloureuse à la pression.

Le 11 février la résorption des éléments inflammatoires s'est vivement accentuée : celui de la cuisse a pris une teinte brune verdâtre et atteint tout au plus le diamètre d'une pièce de 50 centimes ; celui du bras droit n'a plus que le volume d'une demi-framboise et est devenu brun jaune ; celui du bras gauche a presque complètement disparu : il n'existe qu'une saillie

à peine appréciable des téguments avec une teinte très légèrement jaunâtre.

48 h. après il est impossible de retrouver l'emplacement de la nodosité du bras gauche ; celle du bras droit est à peine décelable ; enfin, à la place de l'élément congestif de la cuisse il ne reste plus qu'une légère saillie de teinte jaune-verdâtre très pâle.

Deux jours plus tard, tout était rentré dans l'ordre.

Le malade, très intelligent et qui analyse parfaitement tous les phénomènes tant objectifs que subjectifs qui se sont succédés chez lui depuis 1907, nous a dit avoir eu antérieurement à deux reprises des phénomènes éruptifs de cette nature: il observait ces nodosités pour la troisième fois. La première éruption avait eu lieu au mois de juin 1909 et s'était composée de deux éléments, l'un au cou de pied droit, l'autre au mollet droit; la deuxième éruption s'était produite en août 1909: elle avait consisté en une seule nodosité du volume initial d'un œuf de poule, située au niveau du flanc droit.

Le mode d'apparition et l'évolution de ces tumeurs ont été, d'après les dires du sujet, absolument identiques à ceux des nodosités de février 1910: apparition et développement complet en une nuit, sans prodromes généraux appréciables, sans malaises, sans fièvre, sans sueurs; teinte rouge vif au début, pas de douleurs spontanées, douleur à la pression, diminution rapide du volume avec passage par toutes les couleurs d'une ecchymose en voie de résorption, durée de 8 à 12 jours, disparition totale sans laisser de traces ni superficielles, ni profondes. Il m'a été, en effet, impossible de retrouver le moindre vestige des éruptions de juin et août 1909.

Il s'agit là de manifestations éruptives en tout semblables, quant à la morphologie des éléments congestifs, à celles de l'érythème noueux, mais s'en différencient avec la plus parfaite netteté, pensons-nous, par les points suivants:

1° Au cours de trois poussées qui se sont produites chez notre malade l'éruption a évolué à bas bruit: jamais il n'y a eu de prodromes, pas d'état fébrile, si minime soit-il, pas de douleurs articulaires, pas de sueurs, pas de complications viscérales.

2° La récidive est d'une extrême rareté dans l'érythème noueux proprement dit: dans la littérature médicale nous ne connaissons que les cas de Comby (récidive après un an) et de Lannois (récidive à 8 mois d'intervalle). Or, dans notre cas, en 8 mois nous observons trois éruptions.

3° Dans l'érythème noueux, le nombre des nodosités ne se maintient jamais à l'unité. Or, ici, l'éruption d'août 1909 s'est composée d'une seule nouûre, siégeant au niveau du flanc droit.

4° Ce sont donc là des nodosités contusiformes d'une nature toute particulière et que nous ne pouvons que rattacher à la lèpre dont est atteint notre sujet, lequel n'est ni paludéen (et encore l'existence de l'érythème noueux palustre est-elle fortement contestée), ni le moins du monde tuberculeux; d'ailleurs, l'érythème noueux des phymiques n'a pas de différences appréciables avec la dermatite contusiforme légitime, puisque ces derniers temps on a voulu faire dériver constamment cette affection de la tuberculose.

Il existe donc, croyons-nous, dans la lèpre, une éruption nodulaire, un pseudo-érythème noueux lépreux, se distinguant de l'érythème noueux proprement dit par les caractères que nous avons signalés ci-dessus.

Hallopeau et Grandchamp ont récemment décrit dans la lèpre des manifestations éruptives analogues, mais qui laisseraient des séquelles: noyaux indurés et taches pigmentaires. Les éléments que nous avons observés s'en différencient nettement par le fait de leur disparition totale et rapide.

Nous croyons bon de noter ici les quelques constatations bactériologiques que nous avons faites sur la nodosité de la cuisse de notre sujet. Sur des frottis d'un fragment de peau que nous avons prélevé au point culminant de la saillie, nous avons trouvé de nombreux bacilles de Hansen: beaucoup d'entre eux étaient ou granuleux, ou prenaient mal le Ziehl. Dans un frottis de sang prélevé par simple piqûre, nous avons trouvé 3 éléments mononucléaires parasités, renfermant des bacilles en parfait état.

(*Mission de la lèpre en Nouvelle-Calédonie.*)

Some experiments with vaccine prepared according to the method of Achalme and Marie Phisalix

By PHILIPP H. ROSS.

For some years glycerinated vaccine bas been prepared at the laboratory at Nairobi, British East Africa, a town situated about half way between Mombasa and the Lake Victoria Nyanza on the Uganda railway. On the whole the results with this vaccine have been as satisfactory as could be expected and there has been little complaint from the users along the railway line. It has been the custom to issue the lymph to Kisumu and Mombasa (both hot stations) in ice boxes, but to the intervening stations it has been sent without any such precaution.

But the strip served by the railway, although at present the most important area commercially of the Protectorate, is but a fraction of the whole from the point of view of vaccination, and there has been constant difficulty in getting active lymph to stations far removed from the line. In one case, that of Marsabit, a station bordering on the Abyssinian frontier, glycerinated lymph was sent repeatedly but all attempts to start vaccination with such lymph were a failure, the lymph being rendered inactive by its month's sojourn in a hot post-bag on a porter's head in the sun and at last the authorities at Marsabit had to abandon their efforts.

In the *Bulletin de la Société de Pathologie exotique,* 1909 (vol. II, n° 7, there appeared a paper by ACHALME and Marie PHISALIX, on the « Conservation du vaccin dans les pays chauds », and the results of their experiments with lymph dried and sealed in a partial vacuum were such that I felt sure that, if as successful in the field as in the laboratory, the difficulty of supplying distant stations in hot districts was solved. Accordingly I prepared on Nov. 29th 1909 a portion of a collection of vaccine from the calf according to their methodrying over sulphuric acid in a partial vacuum, distributing into tubes which were also sealed in a partial vacuum.

On Dec. 14th Dr. A.-D. MILNE, Principal Medical Officer, took one of these tubes with him on a tour of inspection through some of the hottest parts of the Protectorate. The tube was carried in a tin despatch box on the head of a porter in the sun, so that the test of resistance to high temperature was much more severe than in the laboratory experiments of ACHALME and Marie PHISALIX. Dr. MILNE returned the tube to me unopened in April 1910 and it remained on the laboratory table exposed to light and to the ordinary room temperature until the end of June.

At that time Dr. LOWSLEY, Medical Officer in charge of the native hospital, Nairobi, most kindly undertook to try the vaccine in the gaol and he vaccinated 107 prisoners taken at random. He reported that of these 107 vaccinations, 98 were successful.

The next experiment consisted in sending some of this same lymph (prepared in November 1909) to Marsabit, the station referred to above. Mr. CODY, the Assistant Surgeon at Marsabit reported « the percentage of success with the lymph you sent among the people inspected a week or ten days after vaccination was 76. Out of one batch of children I vaccinated with the contents of a tube that had been opened 13 days earlier and then sealed, 9 were successful ». The difficulty of starting vaccination at Marsabit had accordingly been solved, thanks to ACHALME and Marie PHISALIX.

More recently a further trial has been made with this lymph, which had been kept at room temperature for 14 months, in comparison with dried lymph sent from England and more recent lymph dried in a partial vacuum at the laboratory. Dr. LOWSLEY again carried out the trial, vaccinating 25 unselected cases in the gaol with each of the 3 strains mentioned. His results were as follows.

Nairobi laboratory lymph	vaccinat.	seen	successes
14 months old	25	23	18
Nairobi lymph (recent)	25	24	20
English dried lymp (despatched Jan. 12th 1911	25	21	12

All these results appear to be a veritable triumph for the method of ACHALME and Marie PHISALIX. A part from the advantage of being able to get active vaccine to distant and hot out-stations another use will be to stock all outstations with this lymph, so that there shall always be ready to hand a supply of vaccine which will not deteriorate seriously though kept at

room temperature and which will be available and reliable to tide over the period between the outbreak of smallpox and the arrival of fresh vaccine from Nairobi. It is exactly at this period that the possession of lymph on the spot may enable the local authorities to stamp out an outbreak before it has had time to assume alarming proportions, and it is during such a period that at present local authorities have to do as best they can with such measures as segregation and quarantine while waiting for the arrival of material for the one certain preventive measure-vaccination.

RÉSUMÉ. — Dans la colonie de British East Africa, l'emploi du vaccin glycériné le long de la ligne du chemin de fer donne toute satisfaction, mais il n'en est pas de même pour les centres de population éloignés de la voie ferrée. L'auteur, après la communication d'ACHALME et Marie PHISALIX, voulut essayer le vaccin desséché. Il en fabriqua le 20 novembre 1909, le confia le 14 décembre à un de ses confrères qui l'emporta dans une longue tournée au travers des régions les plus chaudes de la colonie. Revenu le 10 avril 1910, ce tube resta exposé sur la table du laboratoire à la lumière et à la chaleur, jusqu'au mois de juin, date à laquelle il fut employé pour vacciner 107 prisonniers, dont 98 le furent avec succès. Un autre échantillon fut envoyé à la frontière abyssine, dans un poste où jamais on n'avait pu faire parvenir de lymphe vaccinale utilisable; il donna 76 % de succès et même permit de vacciner encore avec succès 9 enfants après avoir été ouvert et refermé 13 jours auparavant. Un 3e échantillon au bout de quatorze mois de conservation donna encore presqu'autant de succès qu'une lymphe fraîchement préparée.

M. M. LEGER. — J'ai eu l'occasion, en mars 1910, d'expérimenter au Tonkin le vaccin desséché d'après le procédé ACHALME et PHISALIX, que m'avait très aimablement envoyé le docteur FASQUELLE, Directeur de l'Institut de Vaccine animale de la rue Ballu.

Les résultats obtenus sont loin d'être aussi brillants que ceux que vient de communiquer M. ROSS.

Le vaccin desséché n° 156-125, préparé en janvier 1910, fut expérimenté sur l'homme, le bufflon, le lapin.

Le 9 mars, 32 prisonniers adultes de Hadong furent inoculés par scarifications sur le bras gauche avec le vaccin sec, addi-

tionné de glycérine et broyé à la molette au moment de l'emploi, sur le bras droit avec la pulpe de Thai-ha-ap, récoltée sur buffle le 31 janvier. L'inoculation ne fut positive avec le vaccin sec que chez 4 des 32 prisonniers (soit 12 %), tandis que la proportion des succès avec le vaccin de Thai-ha-ap fut de 82 % (26 sur 32).

Sur bufflon, tandis que les animaux témoins, inoculés avec la pulpe fraîche présentèrent de superbes éruptions, ceux inoculés, d'après le même mode opératoire, avec le vaccin ACHALME et PHISALIX, ne montrèrent qu'une éruption tout juste passable. La réaction, manifestement tardive dans son apparition, n'atteignit pas un complet développement; la récolte fut très pauvre en lymphe.

Sur lapin, vacciné dos rasé par la méthode CALMETTE-GUÉRIN, la réaction obtenue avec le vaccin sec fut également bien inférieure à celle obtenue avec le vaccin de Thai-ha-ap.

Le vaccin sec ACHALME et PHISALIX ne m'a donc donné au Tonkin que des résultats passables, mais je dois ajouter que ces résultats étaient encore bien supérieurs à ceux que j'ai obtenus avec le vaccin desséché de l'Institut sérothérapique et vaccinal de Berne (Suisse) expérimenté, au Tonkin, dans des conditions similaires.

Sur la technique de culture des Leishmania

Par L. MANCEAUX.

En raison de certaines difficultés éprouvées par quelques laboratoires pour la culture des *Leishmania* et pour leur conservation en milieu artificiel, nous pensons utile de faire connaître la technique que nous suivons et qu'une expérience de trois ans nous a permis de juger.

Le milieu qui nous semble le plus favorable est celui de NOVY-NEAL-NICOLLE, dont la composition est la suivante:

Eau distillée	900 g.
Gélose	14 g.
Sel	6 g.

Préparation. — Laisser macérer dans un cristallisoir très pro-

pre, contenant de l'eau distillée, 14 g. de gélose. Après 5 à 6 h., renouveler l'eau distillée et après 24 h. de macération, vider l'eau. On ajoute alors à la gélose gonflée, la quantité d'eau distillée nécessaire pour arriver au poids de 914 g., puis 6 g. de sel. Faire fondre, filtrer, répartir en tubes à essais de 15 cm. de long sur 16 mm. de diamètre et à raison de 4 à 5 cm³ par tube. Stériliser. La macération préliminaire de la gélose dans l'eau distillée, que nous avons introduite dans la technique, paraît avoir une certaine importance en débarrassant l'agar-agar des substances étrangères solubles. Quelques difficultés de culture que nous éprouvions autrefois dépendaient de la présence de ces impuretés et ont disparu depuis que nous nous servons de gélose lavée.

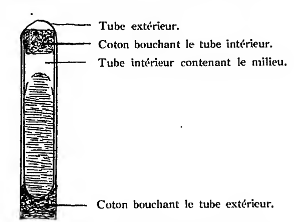
Pour compléter le milieu, nous y ajoutons du sang de lapin prélevé par ponction aseptique du cœur et à raison d'une partie de sang pour trois de gélose. Pour incorporer ce sang, il faut d'abord faire fondre au bain-marie la gélose en tube, ce qu'on obtient en amenant l'eau à l'ébullition pendant une ou deux minutes; pour plus de commodité nous plaçons les tubes dans un panier en fil métallique contenant une vingtaine de divisions pour autant de tubes.

Il est nécessaire, la fusion de la gélose obtenue, de refroidir l'eau du bain-marie, de façon qu'au moment de l'addition du sang au milieu, elle soit à une température comprise entre 53 et 55°.

On incline les tubes gélose-sang et le lendemain on les place à l'étuve (37°) pour éprouver leur stérilité. Il est bon de les retirer de l'étuve au bout de 24 h., pour éviter en même temps qu'une dessiccation trop intense, une trop grande concentration de l'eau de condensation, ce qui constitue une cause d'insuccès. Pour la même raison, en été, il convient de conserver le milieu dans un endroit frais.

Au surplus, pour éviter la dessiccation du milieu et aussi pour le mettre à l'abri des poussières qui finiraient par cultiver dans le bouchon et contaminer la gélose, nous plaçons chaque tube préparé dans un autre tube d'un diamètre immédiatement supérieur et par le fait un peu plus long, placé l'ouverture en bas. Le tube contenant le milieu est maintenu l'ouverture bien appliquée sur le fond de celui qui l'emboîte à l'aide d'un tampon de coton introduit au-dessous du fond du tube le plus petit (voir la fig.). Il est utile de flamber l'extrémité ouverte du plus étroit et l'extré-

mité arrondie du plus large qui se trouvent en contact; on diminue ainsi les chances de contamination. On doit recouvrir les tubes contenant le milieu avant de les placer à l'étuve et on les conserve ainsi abrités, même après l'ensemencement.



Les *Leishmania* se développent facilement, sans insuccès, dans ce milieu et leurs cultures sont indéfiniment repiquables. Nous possédons actuellement deux échantillons différents de *L. tropica* qui ont plus de 18 mois d'existence et qui sont à leur 45ᵉ passage, et un échantillon de celle de Kala-Azar qui compte 26 passages. La vitalité de l'organisme ne paraît nullement modifiée, et l'adaptation à la vie saprophyte semble, au contraire, de plus en plus complète. Cependant, le climat de l'Afrique du Nord, avec ses écarts de température, est peu favorable à la culture de ces flagellés, qui demande une température variant entre 20 et 22° pour bien se développer. Nous devons ajouter que pour les repiquages, il faut ensemencer au moins une goutte de la culture-mère et faire les passages du 10 au 15ᵉ jour. Bien que la vitalité de ces flagellés semble atteindre le 60ᵉ jour environ, il est utile de ne pas les laisser trop vieillir. De plus, les cultures doivent être conservées en tubes bien clos et dans un endroit obscur.

(*Institut Pasteur de Tunis.*)

Leishmaniose de la muqueuse rhino-bucco-pharyngée

Par A. CARINI.

La Leishmaniose cutanée a été signalée dernièrement dans beaucoup de pays, et on a fait maintes études et observations sur cette affection. Malgré cela, dans aucune des nombreuses publications sur le sujet, que nous avons pu consulter, nous n'avons trouvé mention d'une localisation sur les muqueuses du nez et de la bouche.

Il nous semble que cette forme de Leishmaniose mérite d'être signalée, puisqu'elle prend une physionomie clinique assez caractéristique et se prête à des diagnostics erronés. Certainement, la localisation sur les muqueuses est moins fréquente que celle de la peau des régions du corps habituellement découvertes. Toutefois, elle n'est pas très rare, et à S. Paul nous en avons déjà vu plusieurs cas, dont quelques-uns étudiés et diagnostiqués expérimentalement par d'autres collègues (BUENO DE MIRANDA (1), SPLENDORE (2)).

Nous avons observé aussi par le passé quelques autres cas, que, aujourd'hui, nous n'hésiterions pas à diagnostiquer comme Leishmanioses des muqueuses, mais qu'alors nous n'avons pas su reconnaître, n'ayant pas réussi à démontrer la présence, du reste soupçonnée, du protozoaire spécifique dans les lésions.

Dernièrement, nous avons eu occasion, grâce à l'amabilité du docteur BUENO DE MIRANDA, d'étudier un cas assez typique.

Louis PEREIRA, Brésilien, 45 ans, marié, travailleur des champs. Il a souffert plusieurs fois de fièvres, probablement malariques. Il y a près de 5 ans, lorsque le malade demeurait à Barra-Bonita (Et. de S. Paul), il a eu des ulcères aux jambes ; il persiste encore différentes cicatrices pigmentées, spécialement à la périphérie, et deux ulcères qui présentent les caractères de la Leishmaniose cutanée.

Plus d'une année après l'apparition des ulcères, le malade a commencé à

(1) *Archivio da Soc. de Med. e Cir. de S. Paulo*, anno I, p. 500, Acta da Sessão de 3 outubro 1910.

(2) SPLENDORE. Buba-Blastomicosi-Leishmaniosi, *Arch. f. Schiffs u. Trop. Hyg.*, 1911, t. XV.

noter une altération du palais où s'établirent des érosions et des végétations charnues, qui augmentaient toujours.

La maladie suivit un cours toujours lent, torpide et sans douleur ; à l'état actuel, où tout le voile du palais est attaqué, le malade éprouve une sensation de sécheresse de la gorge et une certaine difficulté à la déglutition.

Le malade est très amaigri, il a de la toux avec expectoration muco-purulente ; sa voix est voilée et basse.

En faisant ouvrir la bouche, on remarque d'abord que les dents de l'arcade supérieure manquent toutes, étant tombées déjà avant le commencement de l'affection actuelle. Des dents de l'arcade inférieure, il en manque plusieurs ; de celles qui restent quelques-unes sont cariées et d'autres branlent.

Tout le palais se présente fort altéré ; sa surface est irrégulière et couverte de proéminences végétantes, assez dures, serrées les unes contre les autres, séparées par des sinuosités, présentant des érosions recouvertes d'un exsudat jaunâtre très adhérent. La luette est détruite, et à sa place il y a une masse charnue, végétante, irrégulière, du volume d'une noisette. Sur la narine gauche on remarque une tuméfaction œdémateuse, recouverte d'une croûte épaisse qui obture presque la narine. Le malade assure que l'ulcération au nez est apparue seulement dans ces derniers temps, bien après la lésion de la bouche.

Tous les nombreux médicaments expérimentés ont été sans influence sur la maladie, qui a continué sa marche insidieuse et progressive.

Dans les frottis faits avec le produit de râclage des lésions du palais, nous avons rencontré de rares *Leishmania* avec leurs caractères typiques, de manière à nous permettre d'établir d'une façon sûre le diagnostic.

L'examen histologique d'un fragment excisé du fond de la bouche a montré une infiltration des cellules embryonnaires, abondante surtout le long des vaisseaux sanguins et des glandules (granulome infectieux). Les cellules géantes ou manquent ou sont très rares (1).

La manifestation muqueuse de la *Leishmania* apparaît presque toujours chez des individus qui ont présenté auparavant des localisations cutanées ulcéreuses de même nature dans d'autres parties du corps. Dans quelques cas, il y a seulement une propagation par continuité de la lésion, qui a attaqué auparavant la peau d'un orifice muqueux (narine, bouche). Dans d'autres cas, la localisation muqueuse commence d'abord sur le palais, dans le fond de la bouche ; on ne peut pas alors admettre une propagation par continuité ; il est aussi peu probable qu'il y ait auto-ino-

(1) L'absence des cellules géantes dans les lésions est un caractère histologique très important pour différencier la Leishmaniose des muqueuses de la blastomycose où les cellules géantes se rencontrent d'ordinaire très nombreuses.



Leishmaniose de la muqueuse rhino-bucco-pharyngée.

culation par transport de matières virulentes prises dans les lésions cutanées primitives (par les ongles, p. ex.).

Il est très vraisemblable que pareilles localisations muqueuses des *Leishmania* se présentent aussi dans les autres pays où la forme cutanée est endémique, et nous sommes convaincu que si, jusqu'aujourd'hui, on n'en a pas parlé, cela est dû au fait que les cas ont été diagnostiqués d'une façon différente et erronée (syphilis, tuberculose, blastomycose, bouba, etc.)

Ainsi, il n'y a aucun doute que les cas illustrés par le professeur BREDA DE PADUA (1) et par ses élèves (DE AMICI (2), VERROTTO (3)) et décrits sous le nom de *buba brasiliana*, ne sont autre chose que des Leishmanioses muqueuses. Non seulement les cas proviennent des mêmes localités et sont cliniquement semblables à ceux que nous avons observés, sinon identiques, mais aussi les lésions histologiques décrites par BREDA correspondent parfaitement à celles que nous avons rencontrées.

Il existe donc une forme de leishmaniose à localisation sur la muqueuse du nez et de la bouche, avec physionomie clinique assez caractéristique, beaucoup plus grave que la forme cutanée.

(Institut Pasteur de S. Paul, Brésil.)

Traitement de la piroplasmose canine par l'arsénobenzol

Par C. LEVADITI et L. NATTAN-LARRIER.

Si les médicaments qui ont été employés pour le traitement de la piroplasmose canine sont nombreux, il faut reconnaître que la plupart d'entre eux se sont montrés dépourvus de toute action thérapeutique. C'est ainsi qu'on a vainement expérimenté le chlorure d'ammonium (HUTCHEON, BORTHWICK), la quinine,

(1) Les travaux de BREDA sont résumés par RHO dans le « *Trattato delle malattie dei paesi tropicali* » (publié par MENSE), v. IV, p. 277.

(2) DE AMICI. Su tre casi di framboesia, *Bull. della Soc. di Med. e Ig. col.*, vol. II, p. 34.

(3) VERROTTO, Ricerche istologiche e batteriologiche di tre casi di buba brasiliana, *id*, p. 37.

l'acide phénique, le benzoate de soude (ROBERTSON), le calomel (ROBERTSON et HUTCHEON); NUTTALL et GRAHAM-SMITH employèrent de même, sans succès, le chlorhydrate de quinine, l'émétique, le béta-naphtyl-amine, le méthyl-arsinate de soude, l'atoxyl, l'arsacétine et la soamine; seuls, le trypanblau et le trypanrot (NUTTALL et HAWDEN) purent entraver la marche de la maladie. Malgré l'insuccès des traitements arsenicaux, il nous a paru intéressant de rechercher si, dans cette infection parasitaire, l'arsénobenzol était doué de propriétés thérapeutiques (1).

Nos expériences, au nombre de trois, nous paraissent répondre d'une façon précise à cette question. Employé au début même de la piroplasmose, à sa période d'état ou à sa période terminale, l'arsénobenzol s'est toujours montré efficace.

EXP. I. — Un chien de 12 kg. reçoit dans le péritoine 8 cm³ d'un sang très riche en piroplasmes, conservé pendant 8 jours à la glacière ; 5 jours après l'inoculation le sang contient des parasites assez rares. L'animal reçoit alors une injection intra-veineuse de 50 cg. d'arsénobenzol ; 30 min. plus tard, les parasites sont devenus très rares ; au bout de 4 h. tous les parasites ont disparu. Ce chien, examiné quotidiennement pendant 20 jours, ne présente pas de rechute.

Témoin : ce chien reçoit 6 cm³ de virus dans le péritoine ; le cinquième jour, les parasites sont assez rares ; le septième jour, les piroplasmes sont innombrables et le chien meurt après une hématurie.

EXP. II. — Un chien de 5 kg. reçoit dans le péritoine 6 cm³ d'un sang très riche en piroplasmes, conservé pendant 8 jours à la glacière ; 5 jours après l'inoculation les parasites sont non rares ; l'animal reçoit alors une injection intra-veineuse de 20 cg. d'arsénobenzol ; 2 h. après l'injection, le nombre des parasites ne s'est pas modifié ; 5 h. après, ils sont devenus très rares ; 7 h. plus tard, ils sont extrêmement rares ; dès la dix-septième heure ils ont complètement disparu. La guérison apparente se maintient jusqu'au quatorzième jour. A cette date les parasites se montrent, à nouveau, non rares ; le quinzième jour, ils sont très rares ; le seizième jour, non rares ; le dix-septième jour non rares ; le dix-huitième jour, l'animal succombe sans avoir présenté d'hématurie.

Témoin : ce chien reçoit 6 cm³ de sang dans le péritoine, le cinquième jour les parasites sont non rares, le septième jour, l'examen du sang montre d'innombrables piroplasmes et l'animal meurt après une hématurie.

EXP. III. — Un chien de 7 kg. 500 reçoit dans le péritoine une injection de 6 cm³ de sang très riche en piroplasmes conservé 7 jours à la glacière ; 5 jours après l'inoculation les parasites sont innombrables et le chien est atteint d'hématurie. L'animal reçoit alors une injection intra-veineuse de 30 cg. d'arsénobenzol. L'hématurie s'arrête, les piroplasmes disparaissent du sang et la guérison du chien se maintient jusqu'au vingt-cinquième jour de la

(1) Nous n'avons eu encore connaissance que d'un travail consacré au traitement des piroplasmoses par le 606. DSCHUNKOWSKY, Traitement de la Pirópl. Bovin. par le 606, *Berlin. Tierärzl. Wochensch*, 5 janvier 1911.

maladie. A cette date les parasites se montrent à nouveau et sont rares ; le vingt-sixième jour, ils sont encore rares, le vingt-septième, très rares ; ils disparaissent le vingt-huitième jour pour se montrer à nouveau, mais extrêmement rares le trentième jour. Depuis cette époque la guérison s'est maintenue.

Témoin : ce chien de 5 kg. reçoit 6 cm^3 de sang dans le péritoine ; le cinquième jour les parasites sont innombrables et le chien présente de l'hématurie ; le septième jour l'animal meurt.

De ces trois expériences, il nous est possible de conclure que l'arséno-benzol se montre efficace à toutes les périodes de la piroplasmose canine. Dans un bref délai après l'injection médicamenteuse, les parasites disparaissent du sang et les symptômes de l'affection, y compris même l'hématurie, sont entravés. Une dose de 4 cg. par kg. d'animal suffit pour déterminer ce résultat. Le traitement par l'arsénobenzol, de même que le traitement par le trypanrot et le trypanblau, ne met pas l'animal à l'abri des rechutes : notre deuxième chien, au quatorzième jour de sa maladie et notre troisième chien, au vingt-cinquième jour, eurent, en effet, une reprise de leur infection parasitaire.

Chez notre second chien, l'examen du sang, au moment de la rechûte, montra quelques particularités intéressantes : le premier jour, la plupart des piroplasmes étaient libres, piriformes et parfois groupés par amas de 20 ou 30 éléments. Dès le deuxième jour, les formes libres étaient devenues beaucoup plus rares et l'on trouvait quelques parasites intra-globulaires. Le troisième jour, les formes intra-globulaires étaient relativement nombreuses, mais on décelait encore beaucoup plus de formes extra-globulaires, qu'on en eût vu dans une infection ordinaire de même intensité. Le quatrième jour, on ne rencontrait plus guère que des formes intra-globulaires. Pendant toute la durée de cette rechute, la plupart des parasites intra-globulaires présentèrent une forme arrondie.

Nous nous sommes demandés si les chiens guéris par l'arsénobenzol possédaient l'immunité. Nous n'avons malheureusement pu, faute de virus, étudier que notre premier chien :

Cet animal, 70 jours après l'inoculation, 65 jours après la guérison, reçoit dans le péritoine 20 cm^3 d'un sang très virulent, non conservé à la glacière ; c'est le neuvième jour seulement que les parasites se montrent dans le sang ; ils sont rares ; le lendemain ils se retrouvent encore, mais sont très rares et l'on n'observe que des formes rondes ; dès le onzième jour, tout parasite a disparu.

L'animal avait donc acquis une immunité partielle et résis-

tait à une dose de virus qui eût entraîné en 48 h. la mort d'un animal, de même poids et de même âge. Ce fait est d'autant plus frappant que le traitement avait été entrepris dès les premiers jours de la maladie, alors que l'infection était encore légère.

Il nous a paru important d'étudier le mécanisme du traitement par l'arsénobenzol dans la piroplasmose canine. Il semble exister une action directe manifeste de ce composé arsenical sur les parasites. Dès la *troisième heure*, dans notre second cas, les *formes libres* étaient devenues extrêmement rares; elles avaient perdu leur aspect piriforme et étaient arrondies; leur protoplasma prenait une coloration d'un rose violacé par la méthode de LEISCHMAN; leur noyau apparaissait, excentrique, très petit, très colorable, et homogène. Les globules rouges contenaient rarement plus de deux parasites et le plus souvent ils ne renfermaient qu'un piroplasme. Les *parasites intraglobulaires*, qui avaient conservé un aspect piriforme, étaient exceptionnels et montraient des signes manifestes de dégénérescence: leur noyau était rétracté, peu colorable, ou même incolorable; leur protoplasma prenant difficilement les colorants; enfin, lorsque la dégénérescence atteignait son maximum, le parasite n'était plus représenté que par une masse nuageuse et irrégulière à laquelle s'annexait un grain chromatinien de volume variable. La plupart des éléments intraglobulaires étaient ronds; constitués par un protoplasma colorable en bleu foncé, ils possédaient un petit noyau arrondi central ou excentrique. Ces parasites eux-mêmes disparaissaient par dégénérescence; leur protoplasma devenait moins colorable, vacuolaire et émettait parfois à sa périphérie des prolongements irréguliers; le noyau perdait peu à peu ses aptitudes tinctoriales, mais nous n'avons que très rarement vu se produire des expulsions chromatiniennes telles que celles observées par NUTTALL à la suite du traitement par le trypanrot. *A la cinquième heure*, les formes *libres* étaient devenues plus rares encore. Presque tous les parasites *intra-globulaires* étaient arrondis et un plus grand nombre d'entre eux présentait un protoplasma mal colorable à contours irréguliers et un noyau dégénéré. *A la septième heure*, les formes *libres* avaient disparu, les parasites *intraglobulaires piriformes* étaient des plus rares et très dégénérés, les parasites arrondis étaient eux-mêmes le plus souvent profondément altérés. D'autre part, dès la *troisième heure*, il est facile de retrouver sur toutes les préparations de volumi-

neux macrophages qui avaient englobé des parasites, tantôt encore facilement reconnaissables, tantôt tout à fait dégénérés. Cette *réaction macrophagique* se maintint, dans notre troisième cas, au-delà de la dix-septième heure et s'accompagna d'une augmentation notable des mononucléaires :

	Polynucléair. neutrophiles	Polynucléair. éosinophiles	Grands mononucléaires	Moyens mononucléaires	Petits mononucléaires	Ematies nucléées	Macrophages en activité
Avant le traitement	62,61	1,31	16,99	8,69	10	0,43	—
3 heures après . .	49,32	0,45	21,74	15,38	2,26	0,45	9,50
5 — — . .	81,47	0,43	11,63	3,01	0,43	0,43	1,62
7 — — . .	75,94	0,84	11,39	5,48	2,11	0,42	3,79
17 — — . .	47,41	0,43	21,55	21,12	6,45	—	3,01
19 — — . .	48,45	0,44	36,12	8,37	2,25	0,44	3,94
43 — — . .	48,21	2,16	40,54	6,48	0,54	—	1,62

Nous étudierons dans une note ultérieure le mécanisme des rechutes et nous aurons à nous demander si elles sont dues à des piroplasmes devenus arséno-résistants.

(*Travail des laboratoires de* M. LAVERAN *et de* M. LEVADITI).

M. LAVERAN. — Chez des chiens infectés de piroplasmose qui ont guéri naturellement j'ai observé, au moment de la disparition des piroplasmes, de nombreux englobements ; par les leucocytes, des piroplasmes et des hématies parasitées, il y a de véritables crises phagocytaires. La guérison spontanée paraît donc se faire par un procédé analogue à celui qui est signalé par MM. LEVADITI et NATTAN-LARRIER chez les chiens guéris à la suite de l'administration de l'arsénobenzol.

M. MESNIL. — Les mêmes faits de phagocytose ont été observés dans mon laboratoire avec la race de piroplasmose canine qui m'a été envoyée du Tonkin par nos collègues MATHIS et Marcel LEGER (1). M. LEBŒUF, puis M. RINGENBACH, ont conservé cette race par passage sur chiens et ils se sont servis en particulier de jeunes chiens. Ils ont constaté que ces animaux ne succom-

(1) Voir pour les caractères pathogènes de cette race au Tonkin, C. MATHIS, *Bull. Soc. Path. exot.*, t. II. 1909, p. 380.

baient pas, en général, malgré la pullulation des parasites et ils ont vu que la baisse des parasites est accompagnée de nombreux englobements leucocytaires.

Un cas de " Paludisme chronique "

Par A. LAMOUREUX.

M. X..., âgé de 43 ans, originaire de la Martinique, élevé en France depuis le bas-âge, se plaint d'avoir de fréquents accès de fièvre.

Historique. — Aucun antécédent pathologique intéressant jusqu'en 1902-1903, époque à laquelle, étant en Guinée, à Konakry, M. X... est atteint pour la première fois d'accès de fièvre fréquents, dont l'un est accompagné d'hémoglobinurie.

Après onze mois de séjour en France, les accès s'atténuent et disparaissent.

De 1904 à 1906, pendant un séjour de 14 mois dans l'Inde, à Karikal et à Mahé, nouveaux accès fréquents et violents, souvent *intermittents quotidiens.*

Après un court passage en France (quinze jours), M. X... séjourne successivement pendant 3 mois à Saint-Louis du Sénégal, où il n'a aucun accès, puis au Congo, à Ouesso et à Brazzaville, où il a quelques rares accès.

Rentré en France en 1907, il y séjourne 16 mois pendant lesquels il a de fréquents accès.

De 1909 à 1910, M. X... fait un nouveau séjour de 20 mois au Congo, à Libreville, où il a de fréquents accès à type clinique intermittent.

Depuis le mois de juin dernier, les accès se renouvellent à peu près régulièrement une fois par mois.

Rentré en France depuis le mois de novembre dernier, M. X... voit ses accès se succéder avec une périodicité inquiétante et devenir plus fréquents ; c'est ainsi que, en janvier, il a deux accès, l'un vers le début, l'autre vers la fin du mois.

En février, il a un accès vers le 15 ; enfin, les deux derniers accès en date sont, l'un du *lundi 6*, l'autre du *vendredi 10 mars.*

Dans l'intervalle des accès, le malade est pris parfois de malaises peu caractérisés.

Les accès ont toujours été traités par la quinine, soit en ingestion soit en injection. M. X... nous déclare en outre qu'il prend tous les jours, depuis environ deux ans, chaque matin, un comprimé de 0 g. 25 de chlorhydrate de quinine.

Symptômes cliniques. — M. X... a l'apparence extérieure de la bonne santé. C'est un homme alerte qui sort beaucoup.

Il présente un léger ictère des conjonctives, son foie et sa rate sont légèrement hypertrophiés. Les appareils digestif, circulatoire et respiratoire fonctionnent normalement.

Examen microscopique du sang, 17 mars 1911. — Pratiqué après étalement sur lame et coloration au giemsa, cet examen permet de déceler dans un certain nombre d'hématies la présence de l'hématozoaire de LAVERAN. On y reconnaît des parasites de la « tierce bénigne » : schizontes à protoplasma abondant, présentant des découpures et des expansions pseudopodiques ; hématies hypertrophiées et décolorées, portant des grains de SCHÜFFNER. Il y a deux générations de parasites : 1° des schizontes de 16 à 24 heures à grosse vacuole arrondie ; 2° des formes de segmentation de schizontes plus avancées en âge (40 à 46 h.), présentant de 7 à 17 fragments de chromatine.

Nous avons invité le malade à suspendre l'emploi de la quinine et nous avons suivi par des examens quotidiens l'évolution du parasite dont il est porteur.

Voici les observations tirées de ces examens pendant une période de 23 jours (du 17 mars au 7 avril).

Pendant les six premiers jours, les parasites sont très peu abondants. On en trouve à peine 3 ou 4 en explorant attentivement la même préparation. Chaque jour on trouve deux générations de schizontes, les uns âgés de 16 à 24 h., les autres de 40 à 46 h., et en voie de segmentation. Le quatrième jour on voit des formes sexuées mâles (microgamétocytes) et femelles (macrogamètes) et, parmi ces formes, des microgamétocytes en dégénérescence et des macrogamètes en voie de *parthénogénèse*.

Le 7e et le 8e jour, le nombre des parasites de toutes formes augmente un peu et on trouve toujours les deux générations de schizontes.

A cette date (24 mars, 8e jour de l'observation), le malade a un léger accès, dont le maximum ne dépasse pas 38°3.

Les jours suivants, on voit augmenter les formes sexuées, tandis que les schizontes se font plus rares ; il en est ainsi jusqu'au 13e et au 14e jour. A partir de cette date le nombre des schizontes reprend le dessus et on trouve toujours les deux générations.

Jusqu'au 20e jour inclusivement, le nombre et la variété des parasites ne changent pas.

A ce jour (4 avril) le malade est pris dans la journée d'un de ces malaises qu'il connaît bien et qui caractérisent probablement des accès atténués.

Le lendemain (21e jour de l'Obs.) le nombre des schizontes âgés de 16 à 24 h. a augmenté considérablement. On en compte facilement et rapidement une dizaine dans une partie restreinte de préparation.

Le soir du même jour, on trouve la même quantité de schizontes à un stade de développement plus avancé; ils sont plus volumineux que le matin, leur protoplasma est plus fortement coloré ; ils sont arrondis ; ils ont été surpris à la phase des environs de la 30e heure, où leurs mouvements sont plus lents.

Le lendemain matin (22e jour de l'Obs.) on ne trouve plus que de rares schizontes, de 16 à 24 h. ; mais, par contre, on trouve facilement et rapidement, des formes de segmentation de schizontes âgées de 40 à 46 h.

Ces constatations nous font penser à l'imminence d'un accès. Notre pronostic se réalise ; l'accès débute vers 3 h. de l'après-midi par un frisson s'accompagnant de courbature et d'angoisse précordiale ; il est suivi d'un stade de chaleur et de sueur ; le maximum de la température atteint 39°7 vers 6 h. du soir.

Un examen du sang, pratiqué à 5 h. (2 h. après le début du frisson) montre de nombreux schizontes, petits, intraglobulaires, occupant le 1/7e ou le 1/8e des globules. Ceux-ci portent des grains de SCHÜFFNER. Un certain

nombre de ces jeunes schizontes (4 sur 7 en moyenne) présentent une division précoce de la chromatine en deux fragments.

L'accès se termine dans la nuit.

Le lendemain, on retrouve la même abondance de schizontes à un âge plus avancé (18-24 h.) et en même temps des formes de segmentation de 40 à 46 h., des microgamétocytes et des macrogamètes.

Depuis la veille au soir on a fait prendre au malade 1 g. 20 de chlorhydrate de quinine à dose filée (0,20 toutes les quatre heures) en raison de l'accès hémoglobinurique antérieur, signalé plus haut.

Le lendemain et les jours suivants, nous n'avons plus trouvé une seule forme de parasite dans le sang.

Nous avons revu le malade pour la dernière fois le 1er mai, soit 24 jours après le dernier accès et après l'ingestion d'une seule dose du médicament.

M. X... était en excellente santé, il n'avait plus eu d'accès ni ressenti de malaises depuis notre dernière visite (7 avril). Il éprouvait depuis cette date une sensation de bien-être et de vigueur qu'il ne connaissait plus depuis longtemps.

Un examen minutieux du sang ne nous permit pas de déceler la présence d'une seule forme de parasite. Notre malade était guéri.

Conclusions. — 1° Le parasite que nous avons observé est celui de la « tierce bénigne ».

2° La division précoce de la chromatine rare dans la tierce bénigne est ici assez fréquente.

3° La présence simultanée et presque constante dans les mêmes prises de sang de schizontes d'âge différent ; les uns entre la 18e et la 24e heure, les autres entre la 40e et la 45e heure indique que nous sommes en présence d'une « double tierce ».

4° La présence de nombreux gamètes coïncidant à de certains jours avec une rareté marquée des schizontes et succédant à des formes de segmentation de la veille indique une tendance du parasite à évoluer vers la sporogonie.

5° Par contre, la présence de formes de parthénogenèse des macrogamètes nous indique que certaines générations sexuées du parasite sont susceptibles de faire retour à la schizogonie sans fécondation.

Parmi les conditions qui favorisent ce processus, on a signalé l'influence du refroidissement. Ces conditions se sont précisément réalisées pour notre malade à l'occasion du brusque retour du froid atmosphérique pendant la dernière quinzaine du mois de mars et les premiers jours d'avril.

Ce processus nous donne du même coup l'explication de l'augmentation subite du nombre de schizontes au 21e jour de l'observation (5 avril).

5° Enfin, les particularités de l'évolution atypique du parasite coïncident parfaitement avec les données de la clinique.

En effet, nous avons vu que les accès de fièvre coïncidaient toujours avec l'augmentation du nombre des parasites et avec la présence dans le sang de la veille de formes de segmentation (accès du 8e et du 22e jour, 24 mars et 6 avril).

Nous pouvons remarquer, d'autre part, que l'accès du 24 mars et celui du 6 avril ne correspondent pas à une même phase de tierce, mais à une « double tierce ». Il est très probable que les malaises fréquents remarqués presque quotidiennement par le malade sont des accès atténués qui correspondent à l'éclosion alternative de deux générations de schizontes.

Origine. — Avons-nous affaire à une transformation du parasite de la fièvre tropicale en parasite de la tierce bénigne?

L'histoire de la maladie ne nous autorise pas à l'admettre. En effet, notre malade guéri de sa première infection contractée en Guinée en 1902-1903 a subi une réinfection dans l'Inde, en 1904-1906, infection à la suite de laquelle il a continuellement souffert d'accès intermittents irréguliers. Or, nous savons la fréquence dans l'Inde du parasite de la tierce bénigne.

Influence de la quinine. — Si 0 g. 25 de chlorhydrate de quinine ingérés par le malade quotidiennement depuis deux ans, ont eu une influence sur l'évolution du parasite, ils ne l'ont pas détruit, pas plus qu'ils n'ont empêché le retour des accès.

Par contre, il ne semble pas que cet usage continu du médicament ait créé des races de parasites *quinino-résistantes*, puisqu'il a suffi d'une dose de 1 g. 20, prise en 24 h. pour faire disparaître les parasites du sang circulant pendant les 24 jours qui ont suivi l'ingestion du médicament et pour amener la guérison.

(*Travail du laboratoire de* M. Marchoux. *à l'Institut Pasteur.*)

M. Laveran. — M. le Dr Lamoureux paraît surpris de la disparition rapide des hématozoaires chez le malade dont il vient de nous donner l'observation, à la suite de l'administration d'une dose de 1 g. 20 de chlorhydrate de quinine. Cette disparition est de règle dans ces conditions, aussi ai-je insisté depuis longtemps sur la nécessité de rechercher l'hématozoaire du paludisme avant de donner de la quinine.

En ce qui concerne la guérison du malade, à la suite d'une seule prise de quinine, je crois qu'il y a lieu de faire des réserves et que, dans les cas semblables, il est prudent de faire des traitements successifs par la quinine sans attendre les rechutes.

M. MOTY. — La communication de M. LAMOUREUX permet d'espérer que nous aurons bientôt l'explication des explosions d'accès palustres graves parmi les troupes remontant des pays palustres tropicaux vers le nord, surtout en été. Il semble que le refroidissement soit fatal aux impaludés, surtout après une insolation prononcée. D'autre part, les accès surviennent souvent sur d'anciens palustres, à la suite de traumatismes, comme l'avait signalé VERNEUIL ou, plus simplement, quand ils sont retenus à l'hôpital par une affection insignifiante réduisant brusquement leurs combustions et leur transpiration.

M. LEVADITI rapporte l'observation d'un enfant de 5 ans, né à Paris et qui, à l'âge d'un an et six mois, est allé faire un séjour de deux mois en Roumanie, dans une localité palustre (Campina). Pendant ce séjour, l'enfant n'a jamais présente des symptômes de paludisme et n'a même jamais été visiblement malade. Or, l'été suivant, les parents l'emmènent à Charny, dans l'Yonne, et en août il est pris d'accès de paludisme tierce (examen microscopique). Un médecin, établi dans le pays depuis de nombreuses années, affirme n'avoir pas observé à Charny et ses environs de cas typiques de paludisme. Si cette affirmation est exacte, on peut penser que l'enfant a contracté les fièvres en Roumanie, sans réagir en aucune façon et qu'il a fait son premier accès typique un an après, dans une localité non palustre.

M. LAVERAN. — Le paludisme autrefois très commun dans la Puisaye (dont le département de l'Yonne fait partie) est devenu rare (1), mais je crois qu'il serait exagéré de dire qu'on ne le contracte plus jamais dans cette région voisine de la Sologne. Il se peut d'ailleurs fort bien que l'interprétation de notre collègue M. LEVADITI, pour le fait qu'il vient de citer, soit la bonne. Il n'est pas rare que le paludisme reste latent pendant un an et

(1) L. ROCHÉ. Le paludisme en Puisaye ; A. LAVERAN, Rapport à l'Acad. de médecine sur ce travail, 30 mai 1899.

plus avant de donner lieu à des manifestations cliniques caractéristiques.

M. Moty. — Les cas de paludisme sont souvent méconnus en France, ou ses manifestations sont irrégulières ; pendant les poussées, le diagnostic se fait bien, mais quand la poussée épidémique a cessé on laisse passer sous le titre « d'embarras gastrique » beaucoup de cas de paludisme léger ; tel est notamment le cas à Lille.

Paludisme et fièvre bilieuse hémoglobinurique

Par P. GASTOU et W. DUFOUGERÉ.

Au cours d'un voyage d'études que l'un de nous a fait en Afrique Occidentale, nous avons eu l'occasion d'observer à l'hôpital militaire de Saint-Louis (Sénégal) un cas typique de Fièvre bilieuse hémoglobinurique.

Il s'agissait d'un sergent d'infanterie coloniale qui avait fait précédemment un long séjour en Mauritanie et qui après un congé de 45 jours en France, était retourné à Cascas, au commencement du mois d'avril. Pour rejoindre son poste il dut voyager pendant la nuit sur le fleuve Sénégal et prit froid. Il était à peine arrivé à Cascas qu'il fut atteint de fièvre avec vomissements bilieux ; l'ictère et l'hémoglobinurie se produisirent presque immédiatement et le malade dut être évacué d'urgence sur l'hôpital de Saint-Louis, où nous eûmes l'occasion de l'examiner, dans le service du docteur Alliot, le jour même de son arrivée. Comme médicament il n'avait pris que 0,25 de quinine, la veille de son entrée à l'hôpital, c'est-à-dire 6 jours après l'apparition du symptôme hémoglobinurique.

L'examen direct du sang nous permit après une très longue recherche, de trouver un corps en croissant absolument caractéristique. Il s'agissait d'un microgamétocyte.

C'est alors que nous eûmes l'idée de rechercher les hématozoaires dans une plus grande quantité de sang.

10 cm³ de sang furent, à l'aide d'une aiguille à saigner, pui-

sés dans une veine de l'avant-bras, et recueillis dans un tube a centrifugation dans lequel se trouvait 2 cm^3 d'une solution de citrate de soude à 20/000.

Le tout fut centrifugé pendant 10 minutes.

Après ce temps le liquide qui surnageait au-dessus du caillot fut recueilli et centrifugé de nouveau pendant 10 minutes. Le dépôt de cette deuxième centrifugation fut examiné au microscope après coloration au bleu Borrel et au Gram.

Nous eûmes la satisfaction d'y rencontrer d'autres corps en croissant. Par contre, aucun shizonte annulaire, ni amibien ; aucun piroplasme, ni microbe ne fut observé.

Pareille constatation permet d'expliquer ce fait que certains auteurs prétendent n'avoir jamais trouvé d'hématozoaires dans le sang des malades atteints de fièvre bilieuse hémoglobinurique et nous conseillons à nos confrères de recourir à la centrifugation du sang avant d'affirmer l'absence de tout hématozoaire dans le sang d'un malade.

Les corps en croissant sont, en effet, assez difficiles à trouver et à l'examen direct, il faut parcourir quelquefois plusieurs préparations avant d'en trouver un. Par contre, leur présence indique, ainsi que l'un de nous l'a souvent constaté, une infection grave, et il n'y aurait rien d'étonnant à ce que ce soit cette forme du *Plasmodium precox* qui, seule, produise la fièvre bilieuse hémoglobinurique. Le fait demande à être vérifié.

Quoi qu'il en soit, nous pouvons, de l'observation précédente, retirer les conclusions suivantes :

1° La fièvre bilieuse hémoglobinurique a été provoquée par un coup de froid.

2° Elle s'est déclarée sans que le malade ait pris de quinine.

3° Elle s'est produite chez un colonial qui avait déjà fait un long séjour en Mauritanie, et qui revenait de France.

4° Dans le sang du malade, après centrifugation on a trouvé un certain nombre de formes sexuées du *Plasmodium precox*.

5° La quinine s'impose dans le traitement de la fièvre bilieuse hémoglobinurique ; une autre médication antihémolytique peut amener la guérison du malade, mais la quinine seule met à l'abri d'accidents pernicieux toujours à craindre ; son emploi prolongé longtemps après la guérison, peut, seul, empêcher les récidives si souvent constatées dans la fièvre bilieuse hémoglobinurique.

A ce sujet, notre avis est entièrement partagé par MM. les

Drs MERVEILLEUX, médecin-chef de l'hôpital de Saint-Louis, et EMILY, médecin-chef de l'hôpital de Dakar, qui, à maintes reprises, ont employé avec succès la quinine dans le traitement de la fièvre bilieuse hémoglobinurique.

Ainsi que l'a montré l'un de nous (*Caducée*, 15 octobre 1910, Paludisme et intoxication quinique, par W. DUFOUGERÉ), l'injection sous-cutanée de 1 g. de chlorhydrate de quinine est sans danger alors que l'absorption *per os* de petites doses est quelquefois suffisante pour provoquer des phénomènes d'hémoglobinurie.

Traitement de 115 cas d'hémoglobinurie chez des paludéens

Par JEAN CARDAMATIS.

A

Nous avons employé à peu près le même traitement dans tous les cas d'hémoglobinurie que nous trouvions ou non des hématozoaires dans le torrent circulatoire, car nous avons la conviction que l'hémoglobinurie n'est nullement sous la dépendance immédiate du parasite paludéen, pas plus que sous celle de la quinine seule; elle ne tient même pas pour nous à la combinaison de ces deux éléments; elle est le résultat d'un chimisme dû à diverses causes. Le traitement est symptomatique et consiste:

1° A éviter les refroidissements et la fatigue;
2° A tonifier les globules rouges du sang;
3° A tenter la régénération rapide du sang;
4° A diminuer la congestion du foie;
5° A augmenter la secrétaion urinaire.

B

On le sait, le refroidissement produit une hyperémie des viscères et surtout des organes de secrétion (foie, reins) ; il peut ainsi non seulement influencer leurs fonctions, mais encore retarder l'élimination des toxines. Les expériences de ROUGE sur les porcs et celles d'EHRLICH, de ROSBACH et de KÜSSNER, ont montré que le refroidissement provoque en effet un affaiblissement des globules rouges. Or, ceux-ci, chez les personnes atteintes de fièvres paludéennes, sont déjà extrêmement affaiblis, comme l'ont prouvé les expérien-

ces de VINCENT. C'est pourquoi, considérant le refroidissement comme la cause immédiate de l'apparition de la maladie, nous conseillons aux personnes atteintes de fièvres paludéennes, d'éviter par tous les moyens possibles de se refroidir. On a reconnu que les cas d'hémoglobinurie se produisent en plus grand nombre pendant les mois d'octobre, de novembre et de décembre (c'est-à-dire pendant la saison la plus froide de l'année). D'ailleurs, on rencontre aussi une quantité de cas d'hémoglobinurie, appelés cas paroxystiques, qui sont exclusivement causés par le froid. Nous conseillons donc aux personnes atteintes d'hémoglobinurie de s'étendre sur un lit chaud et de maintenir dans la chambre une température constante de 20° ou 22° centigrades.

Mais, attribuant aussi à la fatigue un rôle dans l'aggravation de l'état des personnes atteintes d'hémoglobinurie, nous conseillons à ceux qui souffrent des fièvres paludéennes, d'éviter toute fatigue et à ceux qui sont atteints de fièvre bilieuse hémoglobinurique aiguë, un repos absolu. Notre expérience nous a appris que les hémoglobinuriques soumis à des fatigues de voyages ou de transports ont vu leur état s'aggraver ; souvent même la mort s'en est suivie.

Pour donner de la résistance aux globules rouges, nous administrons par cuillerée à bouche, d'heure en heure, 5 ou 6 g. de chlorure de calcium cristallisé, dissous dans 150 g. d'eau. Si les vomissements s'opposent à l'absorption par la bouche, nous administrons le médicament à 6 h. d'intervalle en deux lavements. Nous employons ce remède à la dose quotidienne de 5 à 6 g. de chlorure, non seulement tant que dure l'hémoglobinurie, mais encore pendant deux ou trois jours après sa disparition.

En outre, nous pratiquons des injections de 250 à 300 g. de sérum artificiel toutes les 6 h., en diminuant la dose de 50 g. par 6 h. à partir du troisième jour.

Nous donnons aussi le sérum artificiel en lavements, soir et matin, à la dose de 300-500 g. Au voisinage de la mer nous employons l'eau de mer au lieu du sérum. C'est cette pratique que nous avons suivie à Anchialos, sur de nombreux malades.

Nous évitons de faire des injections de sérum artificiel et des lavements de sérum ainsi que d'eau de mer dès qu'apparaissent des symptômes d'urémie.

Pour diminuer l'hyperémie du foie et favoriser son fonctionnement, nous administrons un lavement alcalin ou d'eau laxative de Vienne, pour provoquer l'évacuation de la bile, et comme antiphlogistique. En outre, sur la région du foie, nous faisons des applications quotidiennes, selon le degré de la polycholie, de compresses chaudes maintenues humides et souvent changées.

Nous proscrivons rigoureusement l'usage des médicaments diurétiques à l'intérieur et nous conseillons les ventouses tant sèches que scarifiées.

Chez les personnes atteintes d'urémie nous recommandons les saignées ; chez celles qui souffrent d'anurie, nous conseillons, en outre, des compresses chaudes et mouillées et des bains chauds prolongés, les ventouses scarifiées et les laxatifs.

Contre les vomissements nous n'intervenons qu'en faisant absorber au malade quelques morceaux de glace.

Les évanouissements, l'atonie cardiaque et autres symptômes de faiblesse, sont combattus par l'éther et les injections de sulfate de strychnine.

Nous évitons soigneusement les médicaments antipyrétiques ainsi que toute boisson alcoolique.

Comme nourriture nous recommandons le lait.

C

Nous condamnons absolument l'usage de la quinine, que l'on trouve ou non les parasites de la fièvre paludéenne dans le torrent circulatoire, que l'hémoglobinurie persiste ou non avec l'emploi de la quinine, que nous nous trouvions même devant la forme classique de la fièvre bilieuse hémoglobinurique.

Selon nous, c'est une erreur de combattre la fièvre bilieuse hémoglobinurique par la quinine tant vantée. Nous considérons encore que c'est là une erreur. L'organisme est continuellement en transformation chimique et parfois ne peut supporter la quinine, tandis qu'il la tolère plus tard. Toutes les fois qu'on a fait usage de la quinine dans les cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique ou de simple hémoglobinurie, si la maladie ne s'est pas aggravée et si, au contraire, la guérison est survenue, c'est, nous en sommes convaincus, parce que l'organisme n'était plus dans les conditions qui conviennent à l'apparition de l'hémoglobinurie et non parce que le malade avait été guéri par la quinine.

Les conditions qui produisent l'hémoglobinurie ne se trouvent réunies que dans des cas exceptionnels et généralement très passagers; comme preuve à l'appui, nous rapportons le fait suivant.

Ayant pris à maintes reprises du sérum dans six cas d'hémoglobinurie, soit au cours de l'accès, soit après, nous l'avons mélangé à une quantité égale ou moindre de sang sain et de sang provenant d'un paludéen ; nous n'avons constaté aucune action exercée sur les globules rouges ou sur les parasites paludéens. Cela prouve clairement que les hémolysines ne séjournent pas longtemps dans le sérum contenu dans le sang de la personne atteinte d'hémoglobinurie et que les conditions qui avaient produit l'hémoglobinurie étaient passagères.

En conséquence, bien que la quinine puisse produire l'hémoglobinurie, elle perd rapidement cette propriété parce que les conditions favorisantes sont fugaces.

Combien de malades atteints d'hémoglobinurie quinique arrivent ensuite à tolérer le médicament? Nous avons eu à soigner 115 malades atteints d'hémoglobinurie à la suite de prises de quinine; nous avons constaté qu'ils toléraient bien cet alcaloïde, après une période de temps qui s'étendait de quelques jours à plusieurs mois; trois malades ont fait seuls exception, soit 2,60 %.

La méthode de traitement décrite ci-dessus et appliquée dans 115 cas graves de fièvre bilieuse hémoglobinurique, tant à An-

chialos qu'ailleurs, nous a très bien réussi puisque nous n'avons eu que huit décès seulement, soit une mortalité de 6,95 %.

En conséquence, nous estimons qu'il faut s'abstenir de donner la quinine dans tous les cas d'hémoglobinurie, qu'ils soient accompagnés ou non de fièvre paludéenne.

Traitement de la fièvre paludéenne après disparition de l'hémoglobinurie.

Aux personnes atteintes de fièvres paludéennes, après disparition de l'hémoglobinurie d'origine quinique ou non, nous donnons d'abord la cinchonine et plus tard, le chlorhydrate de quinine de la façon suivante :

Dès que nous sommes appelés près du malade nous lui administrons pendant trois jours de suite 5 à 6 g. de chlorure de calcium cristallisé dissous dans 150 g. d'eau à prendre par grande cuillerée toutes les heures pendant 24 h. Le troisième jour, à compter du début du traitement, nous lui administrons, à titre d'essai, 0,10 cg. de cinchonine et nous continuons à observer les urines. Le lendemain (quatrième jour) nous répétons l'emploi du chlorure de calcium cristallisé en doublant la quantité de cinchonine que le malade prend en une heure en deux doses. Nous augmentons la dose quotidiennement de 20 cg. jusqu'à donner au huitième jour 1 g. 40.

La solution de chlorure de calcium continue à être administrée pendant trois jours encore, à partir du moment où on a commencé à faire usage de la cinchonine, c'est-à-dire jusqu'à ce que le malade en ait absorbé 60 cg. Dès lors, nous cessons le chlorure de calcium, à moins que nous ne voyons les urines colorées en rouge ; dans ce cas nous supprimons aussi la cinchonine, et nous avons recours au bleu de méthylène et aux injections arsenicales.

Quand notre malade a pu tolérer 1 g. 40 de cinchonine, nous lui administrons encore cette quantité pendant deux jours de suite ; après quoi, nous en cessons l'emploi et nous faisons alors des injections de chlorhydrate de quinine, en commençant par 5 cg. et en augmentant la quantité de 5 cg. chaque jour jusqu'à 1 g. Au début des injections de chlorhydrate de quinine nous répétons l'usage du chlorure de calcium et nous donnons ainsi une quantité quotidienne de 4 g. pendant six jours consécutifs. Une fois que l'organisme tolère 1 g. de chlorhydrate de quinine nous continuons à faire des injections sous-cutanées pendant douze jours de suite.

Cette thérapeutique a été employée dans 115 cas ; tous les malades supportèrent la quinine et furent radicalement guéris de leur fièvre paludéenne. Dans trois cas seulement nous avons dû recourir au bleu de méthylène, à cause de l'extrême sensibilité des malades à la quinine et à la chinchonine.

M. Bertrand. — A propos des rapports du paludisme et de la fièvre dite bilieuse hémoglobinurique, je voudrais qu'il me fût permis de traiter d'un fait personnel.

J'ai présenté à l'Académie de Médecine, le 17 janvier 1899, accompagnée de pièces justificatives, dont une préparation de sang offrant des hématozoaires de LAVERAN, une lamelle montrant des cristaux d'hémine et un petit tube rempli d'hématine retirée de l'urine, l'observation d'un cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique qui me suggérait les réflexions ci-après :

« En concédant, même, si l'on veut, que la pyrexie qui nous occupe relève d'une étiologie complexe, on peut, pour bien des raisons que je crois inutile d'énumérer, persister à admettre que l'impaludisme intervient puissamment dans l'étiologie de cette fièvre.

En dernière analyse et en deux mots :

Il se peut que la fièvre hémoglobinurique ne soit pas exclusivement paludéenne ; peut-être même n'est-elle que *parapaludéenne* ; mais rien ne nous oblige à croire qu'elle n'est pas du tout paludéenne ».

J'ai rappelé cette circonstance et le mot souligné dans le texte ci-dessus, parce que, de ce néologisme ou d'un analogue (*péripalustre*), on a fait un mérite à un auteur qui s'en est servi un an et demi après moi dans une communication sur la « nature de la fièvre hématurique des pays chauds » à une Académie étrangère.

Revendiquer un mot peut paraître puéril.

Mais ce mot est la synthèse d'une doctrine médicale et, de longtemps encore, je n'en aurais pas parlé, si la note de MM. GASTOU et DUFOUGERÉ ne m'avait fourni l'occasion de m'expliquer à son sujet.

M. LAVERAN. — Je partage complètement l'avis de notre éminent collègue M. BERTRAND, sur la nature de la fièvre bilieuse hémoglobinurique. La maladie relève certainement du paludisme, les fièvres palustres figurent toujours dans les antécédents des sujets qui en sont atteints et on trouve l'hématozoaire quand l'examen du sang est fait avant l'accès hémoglobinurique ; on le trouve même quelquefois en plein accès. Parmi les causes occasionnelles les plus ordinaires, il faut citer le froid et la fatigue. Chez quelques sujets la quinine produit l'hémoglobinurie, mais je crois que le fait est assez rare, beaucoup plus rare que ne l'ont dit certains observateurs.

M. Marchoux. — Que la fièvre bilieuse hémoglobinurique soit une conséquence de l'infection palustre et des lésions organiques développées par elle, personne, je crois, ne le conteste aujourd'hui. Mais on ne conteste pas non plus que le paludisme ne suffit pas à lui seul à provoquer cet accident. Il faut une cause occasionnelle. Plusieurs observateurs ont démontré que, dans un grand nombre de cas, cette cause occasionnelle était fournie par la quinine; dans un certain nombre d'autres cas l'action de la quinine paraît possible; enfin, pour une 3e catégorie de cas, il semble que ce médicament ne soit pas en cause. Il est regrettable que, pour ceux-ci, qui devraient éclairer la discussion, la preuve que le malade n'avait pas pris de quinine ne soit pas toujours donnée par examen des urines.

Personnellement, je ne tiens pas pour l'étiologie univoque de la fièvre bilieuse hémoglobinurique, mais, puisque la quinine est capable de provoquer de l'hémoglobinurie dans certains cas, j'estime qu'il convient de l'employer avec prudence dans le traitement de cet accident. La prudence s'impose particulièrement quand il s'agit d'un paludéen qui n'a pas ou qui a mal soigné ses accès de fièvre.

L'importance de la quinine dans le traitement de la fièvre palustre accompagnant la fièvre hémoglobinurique n'apparaît d'ailleurs pas comme immédiate. Dans la déchéance globulaire qui se produit alors, ce sont les globules parasités qui se détruisent les premiers. Il n'est donc pas étonnant qu'au cours d'un accès hémoglobinurique, on trouve en général si peu d'hématozoaires, ou du moins d'hématozoaires autres que des gamètes qui peuvent continuer à vivre en dehors des globules. La fièvre hémoglobinurique apparaît comme une forme de guérison de la fièvre paludéenne, mais qui se manifeste avec une brutalité qu'il convient de refréner.

Sur la présence de trypanosomes dans le sang des bovidés à Tunis

Par W. L. YAKIMOFF et NINA KOHL-YAKIMOFF
(de Pétersbourg).

Les recherches de MM. EDM. et ET. SERGENT ont démontré l'existence de trypanosomes (*Tr. Theileri* ou espèce très voisine) dans le sang des bovidés d'Algérie.

A leur exemple, nous venons, pendant le mois d'avril 1911, de rechercher ces trypanosomes par culture du sang chez des animaux de la race indigène à Tunis. Nous avons suivi la technique de MM. SERGENT, précisée par DELANOË. Le sang des bovidés a été prélevé aux abattoirs municipaux grâce à la complaisance de M. THUILLIER, directeur de cet établissement. Nous lui en adressons nos remerciements.

La seule série examinée par nous jusqu'à présent comprend 7 animaux. Le sang a été défibriné et après un délai de 1 à 2 h., réparti dans des tubes de bouillon ordinaire à raison de 3 cm^3 de sang pour 10 cm^3 de bouillon. Nous avons laissé les tubes à la température du laboratoire (18° à 20°).

L'examen a été pratiqué le 13e jour; en voici les résultats:

Animal 1. — 5 tubes, 2 présentent des trypanosomes.

Animal 2. — 7 tubes, 6 résultats positifs.

Animaux 3, 4, 5, 6 et 7, pas de culture. Mais il est nécessaire de retrancher de cette série négative les tubes des animaux 3 et 4 qui présentaient pour la plupart une hémolyse du sang (Bovidé 3: de 8 tubes, 7 sont hémolysés; 4: de 9 tubes, 7).

L'unique culture du sang de l'animal 1 est très riche.

Nous n'avons pas trouvé de trypanosomes sur les frottis du sang périphérique de ces animaux.

Nous continuons nos recherches.

(*Institut Pasteur de Tunis.*)

Sur le traitement de la maladie du sommeil par l'association atoxyl-orpiment

Par G. MARTIN, LEBŒUF et RINGENBACH.

Nous avons déjà présenté à la Société nos résultats dans le traitement de la maladie du sommeil par l'orpiment seul. Nous donnons aujourd'hui les résultats thérapeutiques de l'association atoxyl-orpiment.

22 malades ont été soumis à ce mode de traitement, et certains d'entre eux depuis le début de l'année 1908. Au 15 mars 1911, de ces 22 malades, 13 sont vivants (4 en traitement, 9 en fuite) et 9 sont décédés.

Nous donnons ci-dessous un résumé des observations des malades décédés et des malades traités encore actuellement par l'Institut Pasteur de Brazzaville (1); l'irrégularité du traitement chez quelques-uns est due à leur irrégularité à se présenter à la visite médicale.

Malades traités à l'atoxyl-orpiment vivants au 15 mars 1911.

PENDA-TIORRO (Obs. 117). Homme de 30 ans environ. Taille : 1 m. 69. Poids : 53 kg. 300. Examiné le 9 mars 1908. Amaigrissement, lassitude : suspect. Tryp. rares dans les ganglions et le liquide cérébro-spinal. Il reçoit du 10 mars 1908 au 24 avril 1909 : 20 g. 94 d'orpiment (doses variant de 0 g. 01 à 0 g. 30 données irrégulièrement jusqu'au 12 décembre 1908, doses hebdomadaires de 0 g. 80 et de 1 g. du 12 décembre au 24 avril 1909), et du 4 avril au 2 septembre 1908 : 16 g. 25 d'atxoyl (injections hebdomadaires de 0 g. 75 du 4 avril au 7 juillet, injections de 1 g. tous les dix jours du 7 juillet au 2 septembre). Dès le début du traitement, les forces sont revenues peu à peu, et depuis février 1909, l'état général s'est toujours montré assez satisfaisant. Le poids a augmenté : 57 kg. le 17 septembre 1909. PENDA-TIORRO paraît en excellent état de santé. Examinés le 28 avril et le 28 août 1909, le sang (centrifugation) et les ganglions ne montrent pas de parasites, le liquide cérébro-spinal ne laisse voir que de très rares lymphocytes.

MARIE-MADELEINE (Obs. 140). Femme de 20 ans environ. Taille : 1 m. 56. Poids : 58 kg. 100. Examinée le 23 avril 1908. Etat apparent de bonne santé, céphalée depuis deux jours : 1re période. Tryp. très rares dans les ganglions. Elle reçoit du 24 avril 1908 au 29 mai 1909 : 24 g. 25 d'atoxyl (injections

(1) Nous devons à l'obligeance de nos camarades, les docteurs AUBERT et HECKENROTH, qui nous ont succédé à l'Institut Pasteur de Brazzaville, les renseignements sur l'état actuel de nos malades, dont ils ont continué à assurer le traitement.

hebdomadaires de 0 g. 75 jusqu'au 5 septembre, et ensuite injections de 1 g. et 1 g. 20, données irrégulièrement), et du 29 août 1908 au 9 janvier 1909 : 6 g. 50 d'orpiment (doses variant de 0 g. 50 à 1 g. données irrégulièrement). Dans le cours de l'année 1910, elle reçoit 1 g. 75 d'atoxyl. L'état général de cette malade a toujours été excellent jusqu'en janvier 1911, date à laquelle elle disparut ; elle se représente au laboratoire en mars ; elle paraît en mauvais état ; l'examen du sang (centrifugation), des ganglions et du liquide cérébro-spinal reste négatif.

N'Djody (Obs. 153). Femme de 22 ans environ. Taille : 1 m. 58. Poids : 45 kg. 900. Examinée le 21 mai 1908. Amaigrissement, céphalée, accès de somnolence, légers troubles de l'équilibre, aménorrhée : 2e période. Tryp. très rares dans les ganglions. Elle reçoit du 22 mai 1908 au 8 août 1909 : 20 g. 50 d'atoxyl (injections de 1 g. tous les dix jours environ jusqu'au 1er février 1909, et du 10 mars au 8 août : injections de 0 g. 50 et 1 g. données très irrégulièrement), et du 26 août 1908 au 6 février 1909 : 8 g. 90 d'orpiment (doses variant de 0 g. 30 à 1 g., données irrégulièrement). Du 2 août au 21 octobre 1909, elle prend 17 cm³ de solution de Löffler, et, en novembre 1909, elle reçoit 1 g. 25 d'atoxyl en deux injections. En 1910 et jusqu'en mars 1911, elle reçoit 7 g. 25 d'atoxyl et 8 g. 30 d'orpiment. L'état général de N'Djody n'a jamais été bien brillant, quoique ses règles aient reparu en octobre 1908 et qu'elle ait mené à terme une grossesse datant de cette époque. L'enfant, né à la fin juin 1909, est mort trois semaines après (nous ignorons de quelle affection). N'Djody a toujours souffert de céphalée, à laquelle sont venus s'ajouter des vertiges, de la confusion mentale, des douleurs lombaires. Le poids a augmenté régulièrement, atteignant en décembre 1909 : 55 kg. 100 ; une ponction lombaire faite à cette même date n'a montré que des lymphocytes non rares, mais aucun parasite. Le 15 mars 1911, la malade est en très mauvais état.

Lokilo (Obs. 332). Homme de 20 ans environ. Taille : 1 m 67. Poids : 54 kg. 900. Examiné le 26 juillet 1909. Céphalée, accès de somnolence, tremblements, troubles de l'équilibre, excitation cérébrale : 2e période. Tryp. très rares dans le liquide cérébro-spinal. Il reçoit du 27 juillet au 7 août 1909 : 3 g. 25 d'atoxyl (en 4 injections), et du 29 juillet au 25 septembre 1909 : 27 g. 50 d'orpiment (en doses de 1 g. ou 1 g. 50). Aucune amélioration ne s'étant produite, il fut mis le 23 octobre 1909 au traitement à l'arsénophénylglycine, dont il reçut 9 g. Puis il absorba 9 cm³ de solution de Löffler. Enfin, en 1910, et jusqu'en mars 1911, remis au traitement à l'atoxyl-orpiment, il reçoit 10 g. d'atoxyl et 20 g. 75 d'orpiment. Le 15 mars 1911, il est en très mauvais état.

Malades traités à l'atoxyl-orpiment morts malgré le traitement.

Mouliandambo (Obs. 109). Homme de 25 ans environ. Taille : 1 m. 69. Poids : 58 kg. Examiné le 18 février 1908. Amaigrissement, accès de somnolence, troubles de l'équilibre, tremblements, excitation cérébrale : 2e période. Tryp. très rares dans le sang (examen direct), rares dans les ganglions, assez nombreux dans le liquide céphalo-rachidien. Le malade reçoit, du 19 février 1908 au 2 mars 1909 : 24 g. 40 d'atoxyl (injections de 0 g. 50 tous les cinq jours du 19 février au 21 mars ; de 0 g. 75, 0 g. 85 ou 1 g. tous les six jours environ du 21 mars au 27 mai ; de 1 g. ou 1 g. 25 à intervalles irréguliers du 27 mai 1908 au 2 mars 1909) et 10 g. 11 d'orpiment (doses quotidiennes de 0 g. 01 du 2 au 12 mars, et de 1 g. données irrégulièrement du 18 décembre 1908 au 17 février 1909). Aucune amélioration ne

se manifesta dans le cours du traitement ; le poids, après avoir atteint 65 k. 700 en mai 1908, tomba à 59 kg. 200 en février 1909. Le malade est décédé le 16 mars 1909.

YOELA (Obs. 244). Homme de 20 ans environ. Taille : 1 m. 65. Poids : 57 k. 400. Examiné le 7 janvier 1909. Céphalée, amaigrissement : très suspect. Tryp. non rares dans les ganglions. Le malade absorbe d'abord 17 g. d'orpiment (par doses de 1 g. tous les 5 jours environ) du 8 janvier au 23 mars, date à laquelle on trouve des Tryp. non rares à l'examen direct du sang ; il reçoit alors, du 23 mars au 18 juillet 1909, date de son décès, 7 g. 50 d'atoxyl (injections de 0 g. 60, 0 g. 75 ou 1 g. données très irrégulièrement) et 57 g. d'orpiment (doses de 1 g. et 1 g. 50), sans la moindre amélioration à aucun moment ; le 6 mai on trouvait des Tryp. très rares dans les ganglions cervicaux, et le 2 juillet, le poids était tombé à 50 kg. 600.

M'BO (Obs. 320). Homme de 25 ans environ. Taille : 1 m. 71. Poids : 62 kg. 600. Examiné le 19 juillet 1909. Amaigrissement, perte des forces, céphalée, tremblements, accès de somnolence, troubles de l'équilibre : 2e période avancée. Rares Tryp. dans les ganglions. Du 28 juillet au 18 août 1909, date de son décès, le malade reçut 13 g. 50 d'orpiment (12 doses de 1 g. et une dose de 1 g. 50) et 1 g. 25 d'atoxyl (0 g. 50 le 3 août, 0 g. 75 le 7 août).

MAKALA (Obs. 115). Homme de 22 ans environ. Taille : 1 m. 61. Poids : 41 kg. Examiné le 26 février 1908. Amaigrissement, troubles de l'équilibre, accès de somnolence, excitation cérébrale : 2e période. Tryp. assez nombreux dans le sang (centrifugation), très rares dans les ganglions. Il reçoit du 26 février 1908 au 31 juillet 1909 : 26 g. 50 d'atoxyl (injections de 0 g. 50, 0 g. 75 et 1 g. données irrégulièrement de février à août 1908 ; de 0 g. 50 par semaine de septembre à décembre ; de 0 g. 50 et 0 g. 75 données irrégulièrement de janvier à juillet 1909) et 60 g. 74 d'orpiment (0 g. 29 en mars, 0 g. 55 en mai, 3 g. 10 en août, 0,70 en décembre 1908, 2 g. 10 en janvier, 6 g. en avril, 8 g. en mai, 20 g. 50 en juin et 19 g. 50 en juillet 1909). En juin et juillet 1908, il reçut 0 g. 21 de benzoate de mercure (par doses de 0 g. 01), et en mars 1909 0 g. 60 d'émétique de potasse (en solution physiologique à 1 %) en injections intra-veineuses quotidiennes de 0 g. 06. Aucune amélioration ne se manifesta durant le cours du traitement. Depuis mai 1909, date à laquelle on trouve des Tryp. dans le liquide cérébro-spinal, l'état du malade devient de plus en plus mauvais ; à des troubles oculaires ayant apparu en mai 1908, viennent s'ajouter des douleurs lombaires et des tremblements généralisés ; la marche devient impossible, et il succombe le 15 août 1909.

TOUMBA II (Obs. 233). Femme de 25 ans environ. Taille : 1 m. 61. Poids : 38 kg. Examinée le 8 décembre 1908. Amaigrissement prononcé, perte des forces, céphalée, accès de somnolence : 2e période avancée. Tryp. non rares dans les ganglions. La malade reçoit du 8 décembre 1908 au 16 juin 1909 : 84 g. d'orpiment (par doses variant de 0 g. 70 à 1 g. 50) et 9 g. 65 d'atoxyl (5 g. 25 en injections de 0 g. 75 tous les 10 jours du 29 janvier au 2 avril 1909 ; 2 g. 25 en 3 injections du 5 au 10 mai 1909 ; 2 g. 15 en 3 injections du 11 au 16 juin 1909). Aucune amélioration au cours du traitement. Le 3 mai 1909, après 29 g. 50 d'orpiment et 5 g. 25 d'atoxyl, le liquide cérébro-spinal montre des Tryp. nombreux. En juin, la malade accuse une diminution de l'acuité auditive ; il y a du tremblement généralisé ; la marche devient impossible ; elle meurt le 19 août 1909.

MASSAMBA KONATE (Obs. 236). Homme de 28 ans environ. Taille : 1 m. 76. Poids : 57 k. 500. Examiné le 15 décembre 1908. Accès de somnolence, amaigrissement prononcé, tremblements, troubles de l'équilibre, confusion mentale : 2e période avancée. Tryp. très rares dans les ganglions. Le malade reçoit du 15 décembre 1908 au 6 septembre 1909 : 81 g. 30 d'orpiment (du 16 au 31 décembre 4 g. 50 en 5 doses ; en janvier 6 g. 80 en 7 doses ; en février, mars et avril, des doses de 1 g. tous les 4 ou 6 jours ; en mai, 2 doses de 1 g. ; du 1er juin au 2 août, doses de 1 g., 1 g. 50 ou 2 g. données en moyenne 20 jours sur 30), et du 29 janvier au 6 septembre 1909 : 11 g. d'atoxyl (doses de 1 g. tous les 10 ou 15 jours). Bien que le poids ait atteint 69 kg. 500 le 30 avril, aucune amélioration n'a été enregistrée au cours du traitement. La marche difficile depuis le mois de février devient impossible en juillet. Le malade meurt le 6 novembre 1909.

N'GANGOUA (Obs. 160). Homme de 20 ans environ. Taille : 1 m. 67. Poids : 58 kg. 100. Examiné le 2 juin 1908. Forts accès de somnolence, céphalée, tremblements, troubles de l'équilibre, douleurs lombaires : 2e période. Tryp. assez nombreux dans les ganglions. Il reçoit du 4 juin 1908 au 20 novembre 1909 : 36 g. 25 d'atoxyl (injections de 1 g. tous les 8 jours environ jusqu'en février 1909 ; de cette date, injections de 0 g. 50, 0 g. 75 ou 1 g. données très irrégulièrement), et du 2 juillet 1908 au 13 août 1909 : 68 g. 65 d'orpiment (doses variant de 0 g. 15 à 1 g. 50 données très irrégulièrement ; en juin 1909 le malade reçoit 21 g. d'orpiment). Aucune amélioration n'a été constatée au cours du traitement. Le 8 mai 1909, après 29 g. d'atoxyl et 37 g. 65 d'orpiment, l'examen des ganglions et du sang (centrifugation) est négatif, mais le liquide cérébro-spinal contient des Tryp. rares. Depuis cette date, l'état général devient de plus en plus mauvais, la marche est très difficile, des troubles oculaires apparaissent (diminution de l'acuité visuelle), le malade présente un peu d'excitation cérébrale. Le poids qui avait atteint 65 kg. 400 en avril baisse progressivement et tombe à 54 kg. 700 en juillet. N'GANGOUA meurt le 26 novembre 1909.

FANO-KEN (Obs. 119). Homme de 20 ans environ. Taille : 1 m. 58. Poids : 49 kg. 200. Examiné le 9 mars 1908. Accès de somnolence, troubles de l'équilibre, lassitude : 2e période. Tryp. assez nombreux dans le sang (examen direct). Il reçoit du 9 mars 1908 au 17 juillet 1909 : 61 g. 53 d'orpiment (doses variant de 0 g. 02 à 1 g. 50 données irrégulièrement), du 6 avril au 8 octobre 1908 : 18 g. 75 d'atoxyl (injections hebdomadaires de 0 g. 75), et 0 g. 60 d'atoxyl le 11 décembre 1909. L'état de ce malade, qui s'était nettement amélioré dès le début du traitement, est devenu mauvais à la suite d'une brûlure des pieds en octobre 1908 ; le poids est tombé à 41 kg. 900 le 27 novembre 1909. Manie ambulatoire. Il meurt le 30 avril 1910. Le 7 mai 1909, après 17 g. 53 d'orpiment et 18 g. 75 d'atoxyl, il montrait des Tryp. rares dans son liquide cérébro-spinal qui, le 27 novembre 1909, en contenait encore de très rares.

OUALI-KÉTÉ (Obs. 261). Femme de 20 ans environ. Taille : 1 m. 53. Poids : 36 kg. Examinée le 24 mars 1909. Accès de somnolence, céphalée, perte des forces, amaigrissement prononcé, troubles de l'équilibre, menstruation supprimée depuis cinq mois : 2e période avancée. Tryp. très rares dans les ganglions. Elle reçoit du 2 avril au 3 septembre 1909 : 55 g. 50 d'orpiment (doses de 0 g. 50, 1 g. ou 1 g. 50 données assez irrégulièrement), du 25 mars au 11 septembre 1909 : 7 g. 20 d'atoxyl, le 2 décembre 1909 : 0 g. 75 d'atoxyl, et en 1910 jusqu'au mois d'octobre : 6 g. 60 d'atoxyl. Il n'y a jamais eu d'amélioration dans l'état de cette malade qui est décédée le 5 octobre

1910 ; son liquide cérébro-spinal a montré des Tryp. en juin, septembre et décembre 1909.

Estimant que nos premiers malades avaient reçu des quantités trop faibles d'orpiment (0 g. 10 à 0 g. 30) pour pouvoir en tirer quelque conclusion sur la valeur de l'association atoxyl-orpiment, nous avons fait prendre à certains trypanosomés des quantités assez élevées de trisulfure d'arsenic, jusqu'à 35 g. 50 en 1 mois et demi.

A côté de malades, comme TOUMBA II et MASSAMBA-KONATE, qui avaient reçu de fortes doses d'orpiment et des doses plutôt faibles d'atoxyl, d'autres malades, comme MAKAIA et N'GANGOUA, qui, au contraire, avaient reçu des quantités assez élevées des deux médicaments, sont décédés.

Parmi les malades actuellement vivants, nous ne voyons que PENDA-TIORRO en bon état de santé ; ce malade, dont le traitement est cessé depuis deux ans, a reçu des quantités assez faibles d'atoxyl et d'orpiment (en deux ans : 20 g. 94 d'orpiment et 16 g. 25 d'atoxyl) ; son liquide cérébro-spinal en août 1909 ne contenait que de très rares lymphocytes.

Enfin, des malades, tels que N'DJODY et MARIE-MADELEINE, bien que ne laissant pas voir de Tryp. dans leur liquide de ponction lombaire, ont un état général mauvais. N'DJODY a reçu en 3 ans : 37 g. 75 d'atoxyl et 17 g. 20 d'orpiment ; MARIE-MADELEINE, qui, au début de son traitement, se trouvait à une 1re période, a reçu en 13 mois : 6 g. 50 d'orpiment et 24 g. 25 d'atoxyl, et jusqu'à ces derniers temps elle paraissait en excellent état de santé. A rapprocher de ces deux malades, le cas de PAKA (malade en fuite), qui, malgré l'absence de parasites dans le liquide cérébro-spinal, avait un mauvais état général ; il avait reçu, en 16 mois, 9 g. d'atoxyl et 68 g. 50 d'orpiment.

Nos résultats peuvent être rapprochés de ceux de nos collègues THIROUX et d'ANFREVILLE DE LA SALLE, qui, sur 17 malades soumis uniquement à la médication atoxyl-orpiment n'en considèrent qu'un comme guéri ; leur malade a reçu comme traitement, en 40 jours, 4 g. 50 d'atoxyl et 1 g. 23 d'orpiment, les doses maxima d'orpiment ayant été de 0 g. 30. 9 autres malades que ces auteurs avaient d'abord traités à l'atoxyl-orpiment, ont dû, après échec de cette médication, être soumis à d'autres traitements. Enfin, un malade chez lequel un premier traitement à l'atoxyl-acide picrique n'avait pas amené la guérison, a pu être

considéré comme guéri après un traitement atoxyl-orpiment; il avait reçu en 3 mois environ 16 g. 80 d'orpiment et 7 g. d'atoxyl (1).

De tous ces faits, nous croyons pouvoir conclure que les malades soumis à la médication atoxyl-orpiment, se comportent mieux que ceux traités par l'orpiment seul, mais la valeur curative de cette association ne paraît pas supérieure aux résultats obtenus avec l'atoxyl seul (2).

Contribution à l'hématologie du béribéri et du scorbut

Par C. MATHIS et M. LEGER.

Au cours d'une épidémie meurtrière de béribéri qui a sévi dans la prison de Hanoï, d'octobre 1909 à octobre 1910, nous avons eu l'occasion d'examiner le sang d'un grand nombre de malades. Durant les neuf premiers mois, il s'est agi d'un béribéri typique à forme œdémateuse ou paralytique. A partir de juillet 1910, les malades, pour la grande majorité des convalescents de béribéri, ont présenté des accidents scorbutiques graves: gingivite, chute des dents, douleurs osseuses, suffusions sanguines étendues, épistaxis, etc.

Laissant à d'autres mieux placés que nous le soin de faire l'étude clinique de la maladie, et de décider s'il s'est agi de symptômes scorbutiques chez des béribériques ou d'une épidémie surajoutée de scorbut vrai, nous nous sommes uniquement occupés de la question hématologique et avons recherché les modifications de la formule leucocytaire chez nos différents malades.

Le régime alimentaire, auquel étaient soumis les prisonniers, peut être de quelqu'importance dans l'interprétation des documents que nous apportons. Nous devons donc brièvement indiquer les renseignements recueillis à ce sujet.

(1) A. THIROUX et L. D'ANFREVILLE DE LA SALLE. La maladie du sommeil et les trypanosomiases animales au Sénégal. BAILLIÈRE, 1911, pp. 51-54, 70-71, 74-109.
(2) Rapport Mission d'Etudes de la maladie du sommeil au Congo français. MASSON, 1909, pp. 343-356.

Au moment où l'épidémie s'est déclarée et propagée, le riz d'usine formait le fond de l'alimentation des prisonniers de Hanoï.

Le 20 mai, au riz d'usine fut substitué le riz fraîchement décortiqué au pilon ; le poisson salé fut supprimé.

Le 28 juin, on redonna du riz d'usine.

A partir du 29 juillet, quand un certain nombre d'Annamites présentèrent des symptômes de scorbut, un régime spécial fut institué, comprenant du riz fraîchement décortiqué cuit à la graisse, des légumes cuits sans sel, de la viande de bœuf ou de porc, des fruits.

Les auteurs sont loin d'être d'accord sur les modifications de la formule leucocytaire dans le béribéri.

BEZANÇON et LABBÉ (1) écrivent que, dans les cas observés, le pourcentage des diverses variétés de globules blancs a été trouvé normal.

TAKASU (2), à l'hôpital d'Osaka, a examiné le sang d'un nombre assez grand de nourrissons ou d'adultes atteints de béribéri. Les modifications relevées, de même ordre chez tous, sont plus accentuées chez les nourrissons. Le pourcentage des lymphocytes est supérieur à la normale et dépasse presque toujours celui des polynucléaires neutrophiles. Les éosinophiles sont diminués : on en compte moins de 2 %.

HUNTER et KOCH (3), au contraire, signalent de l'éosinophilie sanguine. Ils ne donnent aucun chiffre, se contentant de mentionner que les cellules acidophiles sont, d'ordinaire, doublées de nombre.

Pour NOC (4) également, il y a augmentation du taux des éosinophiles, surtout dans la forme œdémateuse de la maladie. Cette assertion n'est pas entièrement d'accord avec les documents apportés par l'auteur. Ainsi, lors d'une épidémie, 20 prisonniers, observés par NOC depuis quelque temps, contractèrent le béribéri. Le taux des éosinophiles, qui était en moyenne de 12 %, tomba à 8 %. Dans une autre série, les éosinophiles augmentèrent d'une façon sensible au moment de la guérison (de 11 % à 18 %).

BRAU (5) dit avoir constaté chez les béribériques avérés une proportion des mononucléaires supérieure à celle des polynucléaires neutrophiles, et, chez les sujets particulièrement atteints, de l'éosinophilie (4 à 6 %).

Dans une épidémie à Casablanca, SALTET et LEGRAND (6) ont également signalé de la mononucléose (40 à 45 %) et de l'éosinophilie (4 à 5 %).

D'après SALANOUE (7), la formule leucocytaire ne présente rien de caractéristique. L'éosinophilie, qu'on y peut constater, est fréquente chez les indigènes, et est, à son avis, due au parasitisme intestinal.

(1) BEZANÇON et LABBÉ. Traité d'hématologie, 1906, STEINHEIL, Paris.

(2) TAKASU, cité d'après JEANSELME. Le béribéri. Encyclopédie des aide-mémoire LÉAUTÉ. Paris, 1906.

(3) HUNTER et KOCH. A research in the etiology of Beriberi, together with a Report on an outbreak in the Po Leung kuk, 1906, Hongkong.

(4) NOC. *Ann. de l'Institut Pasteur,* 1908, p. 908.

(5) BRAU. *Ann. hyg. et méd. col.*, 1910, p. 215.

(6) SALTET et LEGRAND. *Presse médicale,* 1909, n° 61, p. 545.

(7) SALANOUE. *Précis de Pathologie tropicale,* p. 606, 1910, MALOINE, Paris.

Dernièrement, A. Leger (1) a étudié la formule leucocytaire de 31 béribériques de la maison d'arrêt d'Antsirabé (Madagascar). Il y aurait, à la première période de la maladie augmentation des polynucléaires neutrophiles, et, pendant la convalescence ou dans les cas ayant tendance à la chronicité, lymphocytose plus ou moins marquée. L'éosinophilie est inconstante et plutôt en rapport avec l'helminthiase intestinale.

Mouzels (2), qui a dépisté une épidémie de béribéri tout à fait au début, chez les enfants de troupe d'un régiment de tirailleurs tonkinois, n'a trouvé aucune augmentation des polynucléaires neutrophiles. La formule leucocytaire était normale. Le taux des éosinophiles était celui d'indigènes porteurs de parasites intestinaux ou hépatiques.

Pour rendre nos observations hématologiques plus faciles à consulter, nous les groupons en 2 tableaux.

Dans le premier sont portés les examens pratiqués le 13 novembre 1909 et le 29 avril 1910. Il s'agit, dans les 40 cas, de malades chez lesquels le diagnostic de béribéri ne peut être mis en doute.

L'examen des formules leucocytaires de ces 40 béribériques permet les conclusions suivantes:

1° Il n'y a jamais augmentation des polynucléaires neutrophiles; le nombre de ces éléments du sang est parfois normal (6 fois de 65 à 69 %), le plus souvent diminué (34 fois de 64 à 44,33 %). Le pourcentage moyen que nous avons trouvé est de 57.

2° La lymphocytose est manifeste. Le pourcentage des lymphocytes dépasse même parfois celui des polynucléaires neutrophiles. La moyenne, dans nos cas, est de 36 %.

3° Les grands mononucléaires ont varié de 1,66 à 11,33 % (en moyenne 4 %).

4° Le nombre des polynucléaires éosinophiles subit une diminution appréciable et parfois très notable. Il convient, en effet, dans l'interprétation des résultats, de tenir compte du parasitisme intestinal intense des sujets examinés. Nous avons noté:

de 0 à 1 % d'éosinophiles, 7 fois;
de 1 à 2 % d'éosinophiles, 21 fois;
de 2 à 3 % d'éosinophiles, 8 fois;
de 3 à 4 % d'éosinophiles, 3 fois;
de 4 à 5 % d'éosinophiles, 1 fois.

Le pourcentage moyen relevé est de 1,80 %.

(1) A. Leger. *Bull. Soc. Pathologie exotique*, 1910, t. III, p. 751.
(2) Mouzels. *Bull. Soc. Med. chirurg. de l'Indochine*, 1911, t. II, p. 164.

TABLEAU I

Matricule des prisonniers	Forme clinique du bériberi	Date de l'examen	*Polynucléaires neutrophiles*	*Lymphocytes*	*Grands mono.*	*Eosinophiles*	*Mastzellen*	Parasites intestinaux
			o/o	o/o	o/o	o/o	o/o	
3337	B. œdémat.	13nov.1909	53,33	39,66	3,00	1,66	3,00	Ascaris, trichocéph.
2457	id.	id.	53,33	40,00	3,00	1,66	1,00	Douves chinoises.
2285	id.	id.	59,66	33,66	5,66	0,66	0,33	Ankylostomes.
2521	id.	id.	67.66	28,33	1,66	1,33	»	Asc., tric., ank., douv.
2614	id.	id.	59,66	35,66	3,66	1,00	»	Asc., trich., ankylost.
2754	id.	id.	44,33	50,00	3,66	2,00	»	Ascaris, trichocéph.
2890	id.	id.	60,66	32,66	5,33	1,33	»	Ascaris, ankylostom.
2741	id.	id.	64,66	27,00	6,00	2,33	»	Trichoc., aokylost.
2594	id.	id.	63,33	32.00	3,00	1,66	»	Trichoc., ankylost.
3045	id.	id.	59,00	37.33	2,33	1,33	»	Ascaris, trichocéph.
2593	id.	id.	45,00	34,33	6,00	1,33	»	Asc., trich., ankylost.
3340	id.	id.	65,33	28,66	5,00	1,66	0,33	Asc., trich., ankylost.
3336	id.	id.	46,33	46,66	4,66	2,33	»	Asc., trich., ankylost.
1978	id.	id.	50,33	44,66	3,33	1,00	0,66	Trichoc., ankylost.
2533	id.	id.	63,33	31,00	4,00	1,33	0,33	Ascaris, trichocéph.
2530	id.	id.	58,00	35,33	1,66	1,66	»	Ascaris, trich., ténia.
3355	id.	id.	62,33	34,33	2,00	1,33	»	Tric., ankyl., donves.
3338	B. paralyt.	id.	52,66	41,66	3,66	1,66	0,33	Asc., trich., ankylost.
2484	id.	id.	53,33	41,66	3,66	1,33	»	Asc., trich., aukylost.
3339	id.	id.	61,66	28,33	8,00	2,00	»	Examen non fait.
2467	id.	id.	53,33	36,33	9,00	1,33	»	Trichoc., ankylost.
2008	id.	id.	45,00	49,00	3,33	2,66	»	Asc., trichoc., ténia.
2752	id.	id.	47,68	38.33	11,33	1,66	1,00	Ascaris, trichocéph.
2709	B. œdémat.	29avr.1910	48,33	47,66	3,00	0,66	0,33	Asc., tric., ank., douv.
2771	id.	id.	58,00	37,66	1,33	3,00	»	Asc., trich., ankylost.
2719	id.	id.	50,66	45,33	2,66	1,33	»	Ascaris.
2765	id.	id.	65,00	30,00	3,66	1,33	»	Ascaris. aokylostom.
2693	id.	id.	58,66	34.33	3,00	4,00	»	Ascaris, ankylostom.
2698	id.	id.	65,00	31,66	3,33	0,00	»	Ascaris, aokylostom.
2703	id.	id.	61,66	30,66	6,66	1,00	»	Ascaris, trichocéph.
2707	id.	id.	57,00	37,00	3,33	2,66	»	Trichocéphales.
2721	id.	id.	59,66	35,66	3,33	1.33	»	Asc , tric., ank., douv.
2726	id.	id.	59,66	35,33	2,00	3,00	»	Asc., tric., ank., douv.
2731	id.	id.	64,00	32,33	2,66	0,66	0,33	Asc., tric., ank., douv.
2734	id.	id.	45 53	45,66	4,66	4,33	»	Ascaris.
2737	id.	id.	65,33	28,00	4,00	2,66	»	Ascaris.
2739	id.	id.	65,33	32,00	1,33	1,33	»	Ankylostomcs.
2740	id.	id.	57,33	32.00	7,33	3,33	»	Trichocéphalcs.
2760	id.	id.	58,33	35,00	4,00	2,66	»	Ankylostom., douves.
4174	id.	id.	69,00	23,33	3,66	4,00	»	Trichocéphales.

Le tableau II comprend les examens de sang, faits le 12 août 1910, de 30 sujets présentant depuis peu (5 à 20 jours environ) des accidents scorbutiques. De ces prisonniers 6 avaient déjà été examinés lors de leur atteinte antérieure de béribéri.

TABLEAU II

Matricule des prisonniers	Date de l'examen	*Polynucléaires neutrophiles*	*Lymphocytes*	*Grands mono.*	*Eosinophiles*	*Mastzellen*	Parasites intestinaux
		o/o	o/o	o/o	o/o	o/o	
2608	12 août 1910	52,00	43,00	2,00	3,00	»	Ascaris, ankylostomes.
2771	id.	61,00	29,00	4,00	6,00	»	Asc., ankyl., trichocéph.
2703	id.	48,00	43,00	3,00	6,00	»	Asc., trich.
2707	id.	60,00	35,00	1,00	4,00	»	Trichocéphales.
2731	id.	47,00	34,00	6,00	13,00	»	Asc., trich., ankylost.
2740	id.	64,00	23,00	4,00	9,00	»	Trichocéphales.
2696	id.	45,00	48 00	1,00	6,00	»	Asch., trich., ankylost.
2729	id.	63,00	27,00	1,00	9,00	»	Examen non fait.
2697	id.	63,00	32,50	2,50	2,00	»	Asc., trich.
2699	id.	62,00	27,00	7,00	4,00	»	Ankylostomes.
2710	id.	48,00	36,00	7,00	9,00	»	Ascaris.
2715	id.	50,00	38,00	4,00	8,00	»	Asc., trich.
2720	id.	58,00	34,00	2,00	6,00	»	Trich., ankylost.
2723	id.	54,00	28,00	5,00	13,00	»	Trichocéphales
2728	id.	67,00	21,00	5,00	7,00	»	Examen non fait.
2743	id.	54,00	42,00	2,00	1,00	1,00	Asc., ankylost.
2744	id.	60,00	33,00	3,00	4,00	»	Ascaris.
2746	id.	68,66	23,33	3,66	4,33	»	Trichocéphales.
2749	id.	53,00	35,00	4,00	8,00	»	Trich., ankylost.
2751	id.	63,00	34,00	2,00	1,00	»	Trichocéphales.
2755	id.	63,00	20,00	6,00	10,00	1,00	Ankylostomes.
2757	id.	53,00	42,00	2,00	3,00	»	Asc., trich., ténia.
2758	id.	58,00	32,00	4,00	6,00	»	Trichocéphales.
2761	id.	61,00	31,00	4,00	4,00	»	Asc., trich., ankylost.
2762	id.	33,00	56,00	2,00	9,00	»	Asc., ankylost.
2774	id.	38,00	42,00	3,00	17,00	»	Ankylostomes.
2843	id.	47,00	43,00	4,00	6,00	»	Asc., trich.
2845	id.	41,00	38,00	2,00	19,00	»	Trichocéphales.
2848	id.	66,00	28,00	1,00	5,00	»	Asc., trich., ankylost.
3016	id.	58,00	39,00	1,00	2,00	»	Ascaris.

Chez ces scorbutiques, la formule leucocytaire n'est pas identique à celle des béribériques.

1° Les polynucléaires neutrophiles sont en nombre normal ou hyponormal (moyenne des 30 cas : 55 %).

2° Il y a augmentation des lymphocytes dans une proportion presqu'aussi élevée que chez les béribériques. Le pourcentage moyen est de 34,6 %.

3° Les grands mononucléaires ne subissent pas de variation dans un sens déterminé.

4° Les polynucléaires éosinophiles, à l'inverse de ce que nous avons relevé dans le béribéri, sont en nombre égal ou supérieur à la normale (6,8 % en moyenne). L'augmentation de ces éléments acidophiles est moins élevée, en réalité, qu'il ne paraît au premier abord, car il s'agit d'Annamites hébergeant tous des

parasites intestinaux en plus ou moins grand nombre. Nous avons relevé: 2 fois, 1 % d'éosinophiles; 2 fois, de 1 à 2 %; 2 fois, de 2 à 3 %; 4 fois, de 3 à 4 %; 2 fois, de 4 à 5 %; 6 fois, de 5 à 6 %; 3 fois, de 6 à 8 %; 5 fois, de 8 à 10 %; 3 fois, plus de 10 % (13, 17 et 19 % d'éosinophiles).

Nos observations ne concordent donc pas avec celles de DE ALBERTINI (1), qui a constaté, dans 10 cas de scorbut, une diminution constante et parfois très forte des éosinophiles.

En résumé, dans les cas de *béribéri confirmé*, observés à la prison de Hanoï, nous avons relevé un déséquilibre leucocytaire, caractérisé par l'*augmentation des lymphocytes* et la *diminution des éosinophiles*.

Chez les convalescents de béribéri, atteints de *symptômes scorbutiques* graves, nous avons également constaté une *augmentation* plus ou moins marquée *des lymphocytes*, mais, ce qui donne à leur formule leucocytaire une physionomie spéciale, c'est l'*augmentation* parfois sensible *des polynucléaires éosinophiles*.

(*Travail des laboratoires d'Hanoï, Tonkin.*)

De " l'image d'Arneth " dans le béribéri et le scorbut

Par C. MATHIS et M. LEGER.

Nous avons recherché les variations de « l'image d'ARNETH » chez 17 des béribériques et 7 des malades présentant des symptômes scorbutiques, dont nous avons relaté, dans la note précédente, les modifications de la formule leucocytaire.

On admet que les polynucléaires neutrophiles du sang se divisent en 5 classes, suivant que leurs noyaux apparaissent composés de 1, 2, 3, 4 ou 5 fragments. J. ARNETH a établi que, chez l'homme adulte, on compte normalement, pour 100 neutrophiles, 5 de la première catégorie, 35 de la seconde, 41 de la troisième, 17 de la quatrième et 2 de la cinquième.

Les cellules des deux premières catégories sont des formes jeu-

(1) DE ALBERTINI, *La Riforma medica*, 1909, p. 489.

nes; lorsqu'elles prédominent, l'image est dite *déviée à gauche*. Il en est ainsi dans beaucoup de maladies infectieuses aiguës. Les leucocytes plus avancés en développement ont, d'après ARNETH, succombé « dans l'effort de l'organisme vers l'immunité ».

Les polynucléaires à 3, 4 ou 5 noyaux sont des formes adultes. La *déviation* est dite *à droite*, quand leur nombre est augmenté.

C'est une déviation nettement dans ce sens que nous avons observée chez nos malades des deux groupes. Nous avons, dans nos tableaux pour rendre plus saillante « l'image d'ARNETH », réuni en une seule catégorie, les cellules à 1 et à 2 noyaux.

TABLEAU I. — *Image d'Arneth chez les béribériques.*

Matricules des prisonniers	Date de l'examen	Polynucléaires neutrophiles			
		à 1 et 2 noyaux	à 3 noyaux	à 4 noyaux	à 5 noyaux
3340	13 nov. 1910	22	38	24	16
3336	id	11	38	39	12
2752	id.	8	41	36	15
3355	id.	4	17	47	32
2741	id.	6	31	40	23
2530	id.	7	43	38	12
3045	id.	18	48	28	6
1978	id.	10	42	35	13
2890	id.	4	10	36	50
2457	id.	5	35	32	28
2484	id.	10	46	39	5
2521	id.	7	28	44	21
2533	id.	4	32	28	16
2594	id.	6	43	31	10
2285	id.	4	24	42	30
2593	id.	7	32	43	18
2467	id.	4	18	34	44

TABLEAU II. — *Image d'Arneth chez les scorbutiques.*

Matricules des prisonniers	Date de l'examen	Polynucléaires neutrophiles			
		à 1 et 2 noyaux	à 3 noyaux	à 4 noyaux	à 5 noyaux
2757	12 août 1910	4	20	52	24
2731	id.	8	44	38	10
2740	id.	14	36	36	14
2715	id.	8	40	36	16
2731	3 sept. 1910	10	43	37	10
2774	id.	21	46	26	7
2843	id.	11	31	39	20

CONCLUSIONS. — Il est manifeste que, chez les béribériques, « l'image d'ARNETH » est fortement déviée à droite.

Tandis que chez les gens sains, les neutrophiles des deux dernières catégories sont dans une proportion de 19 %, chez nos malades, nous n'avons jamais rencontré moins de 34 % de polynucléaires à 4 ou 5 noyaux.

L'augmentation des multinucléées est très accentuée. Dans nos 17 cas, nous avons compté :

De 34 à 50 %	de cellules à 4 ou 5 noyaux,	6 fois.
De 50 à 60 %	id.	3 fois.
De 60 à 70 %	id.	4 fois.
De 70 à 80 %	id.	3 fois.
86 %	id.	1 fois.

Chez les malades convalescents de béribéri et présentant des symptômes scorbutiques les modifications sanguines sont de même ordre.

Dans l'état actuel de nos connaissances, il est encore difficile de tirer des données précises de la déviation à droite observée de « l'image d'ARNETH ». Il est permis seulement de penser que le béribéri n'est pas une infection aiguë bactérienne.

Traitement de la dysenterie amibienne par la poudre d'ipéca desémétinisée

Par A. MANAUD.

De tous les traitements appliqués à la dysenterie amibienne, l'ipéca « à la brésilienne » est sans contredit celui qui donne les meilleurs résultats. Il a l'inconvénient d'imposer au malade un état nauséeux et souvent des vomissements pénibles, qui ont d'ailleurs pour effet de rejeter de l'estomac une partie du médicament, ce qui diminue l'effet du traitement. Cet inconvénient disparaît par l'emploi de la poudre d'ipéca désémétinisée. Bien que l'action émétisante due à l'émétine se trouve ainsi en grande partie supprimée, l'action antidysentérique qui serait due à l'acide ipécacuanhique persiste.

C'est ce dont j'ai pu me convaincre dans ma pratique à Bangkok, en traitant par ce procédé une série de malades.

J'ai employé la poudre désémétinisée de DAUSSE. Il est évidemment très important que la poudre ait été traitée d'après une technique très rigoureuse et très sûre, qui laisse au produit les principes actifs autres que l'émétine.

On peut donner des doses élevées de cette poudre sans que le malade éprouve d'autres sensations pénibles qu'un état vertigineux et parfois quelques nausées.

J'ai fait prendre, en général, 3 g. de poudre le premier jour, en 6 cachets de 0,50, un toutes les deux heures; 2 g. en 4 cachets, le deuxième jour; et 1 g. en 4 cachets le troisième jour. Les effets sont remarquablement rapides. Le deuxième jour, les crachats intestinaux sont déjà remplacés presque totalement par des selles de caractère fécal. Le troisième et le quatrième jour, les mucosités et le sang disparaissent. C'est en somme l'effet remarquable observé dans les cas les plus favorables par tous les médecins qui ont employé l'ipéca à la brésilienne, mais ici beaucoup plus rapide et constant.

Il est possible de faire accepter cette médication par les malades affaiblis, par les Asiatiques, trop souvent hésitants devant la médecine européenne, et qui, dans les premiers vomissements refusent de continuer à absorber la macération d'ipéca.

Parmi les quinze observations relevées chez des Européens et des Asiatiques de diverses races: Siamois, Chinois, Indiens, je citerai les deux suivantes particulièrement typiques.

Luang X..., secrétaire du ministre de l'Intérieur, atteint depuis plus de huit mois d'entéro-colite muco-membraneuse et déjà très affaibli, contracte vers le milieu de juin une dysenterie aiguë, qui, sous l'influence d'alimentation défectueuse et de médications empiriques, s'aggrave au point que le nombre des selles muco-sanglantes devient presque incomptable. Le malade est traité par la poudre désémétinisée à partir du 2 juillet. Le 3, le nombre des selles est réduit à 8. Elles ont le caractère bilieux et sont striées de mucosités sanguinolentes. Le 4, on note 5 selles verdâtres avec stries blanches. Le 5, encore 5 selles, nettement fécales. Le 6, 2 selles. Depuis, le malade a une selle quotidienne avec quelques mucosités, reliquat de son entéro-colite muco-membraneuse, laquelle se trouve très améliorée. Il a repris son embonpoint.

La deuxième observation concerne un Chinois, X..., propriétaire de rizerie à Bangkok, qui, au moment où je l'ai vu avec le docteur TILLEKE, le 5 juillet, présentait une dysenterie datant de 12 jours. 20 à 30 selles muco-sanglantes, lambeaux de muqueuse, odeur gangreneuse.

Le traitement par l'ipéca désémétinisé a eu chez ce malade des résultats particulièrement rapides. Dès le deuxième jour, les selles muco-sanglan-

tes, à odeur gangreneuse, étaient remplacées par 6 selles demi-pâteuses, verdâtres, entourées de quelques mucosités. Dès le quatrième jour, le malade avait 2 à 3 selles normales, à peine striées de quelques mucosités. La guérison était complète en 6 jours.

Le traitement s'est montré aussi remarquablement actif dans presque tous les cas où je l'ai employé. Le docteur TILLEKE, qui a eu l'obligeance de me communiquer les résultats obtenus dans sa clientèle, me confirme que ce traitement est le plus efficace de ceux qu'il a employés jusqu'à ce jour contre la dysenterie.

Il ne m'a pas semblé que la macération et la décoction de poudre désémétinisée donne des résultats supérieurs à la poudre elle-même. L'association d'autres médicaments tel que le calomel, l'opium, etc., peut être très utile dans certains cas. Je n'ai pas encore de données suffisantes sur ce point.

Dans un cas, j'ai eu un excellent résultat en associant le calomel à la poudre d'ipéca le premier jour de traitement (à peu près dans les mêmes proportions que dans les pilules de SEGOND : 0,03 par cachet, soit 0,24 *pro die*) et en le remplaçant par de l'extrait d'opium, à la dose de 0,01 par cachet, dès que les caractères des selles sont modifiés.

Etant chargé pendant une partie de l'année 1906, du service des dysentériques à l'hôpital d'Hanoï, j'ai eu l'occasion d'essayer les traitements les plus divers : ipéca, simarouba, calomel, lavages au permanganate, à l'eau oxygénée diluée, au protargol, au nitrate d'argent, etc.. Aucun ne m'a donné des résultats aussi surprenants que la poudre d'ipéca désémétinisée donnée ainsi à haute dose.

Il serait intéressant que ce traitement soit mis à l'épreuve dans nos différentes colonies.

Les avantages de la méthode sont :

1° La rapidité et la simplicité de la préparation et de l'administration du médicament.

2° L'absence presque complète de nausées et de vomissements, permettant de donner des doses élevées, et de traiter ainsi des malades peu dociles ou trop épuisés pour supporter les sensations pénibles que donne l'ipéca à la brésilienne.

3° L'efficacité due vraisemblablement à l'absorption en plus grande quantité du principe actif antidysentérique.

Bangkok, 20 mars 1911.

M. Bertrand. — Je connais au moins deux exemples d'essais d'un ipéca sans émétine, comme agent thérapeutique de la dysenterie des pays chauds. Le seul au sujet duquel je puis fournir des indications bibliographiques précises a été rapporté par *The Lancet*, du 30 août 1890. Son auteur, G. A. Harris, médecin civil à Simla (Inde) estime que cet ipéca, qui a l'avantage de n'exercer aucune action nauséeuse, possède toutes les propriétés antidysentériques de l'ipéca type.

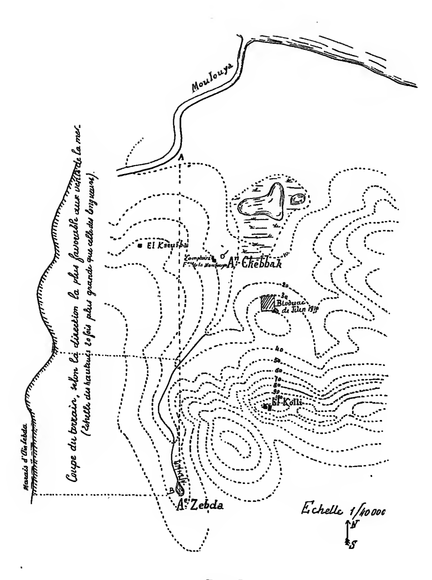
En 1894, à Cherbourg, j'ai songé, un instant, à reprendre ces expériences. J'y ai renoncé, mon regretté camarade et collaborateur, le pharmacien de la marine Baucher, m'ayant fait connaître qu'en dépit de plusieurs traitements successifs de cette drogue par la méthode de Stass, il n'avait pu obtenir d'ipéca totalement dépouillé d'émétine.

Influence des vents dominants sur le développement des larves de Culex et d'Anophèles

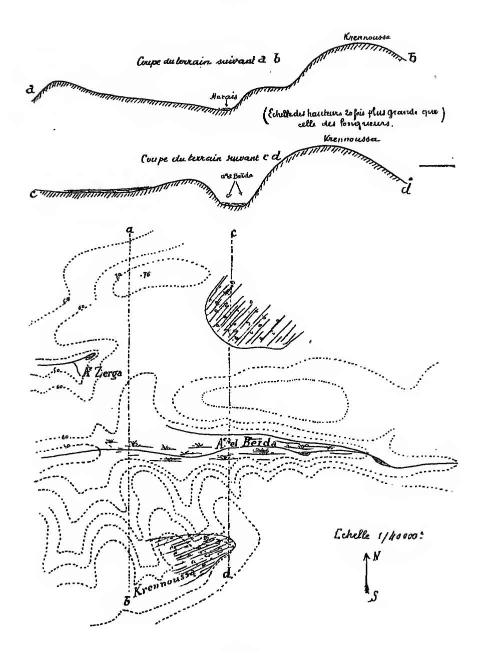
Par A. M. de FOSSEY.

En recherchant des larves d'anophèles et de culex dans les marais de la plaine des Triffas, située entre la Kiss et la Moulouya, au nord de la mer, nous avons été frappés de ce fait que, dans les mêmes conditions de milieux, certaines mares étaient très pourvues de larves et d'animaux adultes, tandis que les autres en contenaient fort peu. Ces différences paraissaient inexplicables, il s'agissait presque toujours de marais herbeux, stagnants, sans poissons. La teneur de l'eau en chlorure de sodium est très peu élevée et ne serait d'ailleurs pas un obstacle au développement des larves (Foley et Yvernault).

Nous avons été amenés à incriminer les vents violents de la mer agissant constamment sur les marais non protégés. Les deux plans ci-joints montrent comment les différences d'action peuvent se produire.


Moulouya
A
El Kseuiba
Comptoir Fde la Moulouya
An Chebbak
Bivouac de Juin 1910
El Kolli
B
Ae Zebda
Echelle 1/40000
N
S
Coupe du terrain, selon la direction la plus favorable aux vents de la mer.
(échelle des hauteurs 20 fois plus grande que celle des longueurs)
Marais d'Aïn Zebda

PLAN I


Coupe du terrain suivant a b
Krennoussa
Marais
(Echelle des hauteurs 20 fois plus grande que celle des longueurs.)
Coupe du terrain suivant c d
Krennoussa
A Zerga
A el Berda
Krennoussa
Echelle 1/40000
N
S

PLAN II

Dans le plan n° 1, le marais d'Aïn Chehback, complètement découvert, contient à peine de larves; jusqu'au mois de juillet il était même complètement indemne; en juin une compagnie de tirailleurs ayant campé à la cote 50 au-dessus du marais, ne fut pas incommodée. Au mois de juillet, les vents diminuent, quelques larves se développèrent, mais à la suite d'un violent ouragan disparurent complètement. Dans les marais d'Aïn-Zehda, les larves et les animaux adultes sont nombreux, la coupe du terrain en A B montre l'abri qui protège complètement les marais des vents de la mer.

Le plan n° 2 est encore plus instructif que le précédent. Il s'agit du marais d'Aïn-Beïda qui présente deux parties, l'une abritée, et l'autre découverte. Dans la coupe du terrain en A B (partie découverte) nous avons trouvé très peu de larves, même au mois de juillet, tandis que dans la coupe du terrain en C B, où la nappe d'eau est très encaissée, les larves pullulaient dès le mois de mai. Nous ajouterons encore que, dans la partie découverte, si nous avons trouvé quelques larves au mois de juillet, les nymphes y étaient exceptionnelles tandis qu'elles étaient abondantes dans la partie abritée. Nous employons le mot larves en général, sans distinction, car l'action est la même, qu'il s'agisse de culex ou d'anophèles, les premiers semblent même être plus sensibles.

Nous pensons pouvoir expliquer ces faits de la façon suivante:

L'eau étant remuée constamment par des courants d'air violent, les larves sont troublées et ne peuvent rester à la surface que peu de temps; le va-et-vient constant du fond à la surface doit nuire à leur développement. Les larves de culex qui sont plus sensibles que les larves d'anophèles aux troubles extérieurs, ont toujours été rencontrées en moins grand nombre dans les endroits éventés.

Si la larve a pu se développer malgré tout, au moment de sa transformation en nymphe, lorsqu'elle est encore immergée et très fragile, le moindre mouvement un peu brusque imprimé à l'eau la fait périr. Il en est de même au moment de l'éclosion de l'imago, lorsque la chitine n'est pas encore sèche et que « la moindre brise peut chavirer l'insecte » (GRALL et MARCHOUX).

Nous avons essayé *in vitro* de reproduire ces faits, au moyen d'un ventilateur tournant au-dessus d'un large cristallisoir où se trouvaient des larves d'anophèles et de culex. Dès la sixième heure, de nombreuses larves étaient immobiles au fond du cristalli-

soir et en agissant pendant 24 h. aucun insecte n'est arrivé à l'état adulte. Les larves de culex meurent les premières.

Mais il ne faudrait pas trop conclure de cette expérience qui agit trop violemment et ne représente que de très loin ce qui se passe dans la nature.

Le vent n'est donc pas favorable au développement des larves de certains moustiques et s'il peut favoriser la dissémination des insectes adultes (n'agissant jamais que sur de petites distances, STEPHENS et CHRISTOPHERS, les frères SERGENT), il est un agent puissant de destruction pendant les différentes périodes du développement.

(*Service médical du Poste militaire de Berkan, Maroc.*)

M. LAVERAN. — Les naturalistes savent depuis longtemps que le vent, et les vagues qu'il soulève dans l'eau, gênent considérablement la transformation des nymphes des Culicides en insectes parfaits. On trouve dans RÉAUMUR une très jolie et très exacte description de la période critique que traversent les moustiques lorsqu'ils doivent se dégager des nymphes qui flottent à la surface de l'eau pour prendre leur vol (1). Tous les auteurs qui se sont occupés de la biologie des Culicides insistent sur ce fait que ces insectes fuient les localités bien ventilées et vont déposer leurs œufs, de préférence, dans les mares d'eau stagnante bien abritées contre les vents. Les grands étangs dont la surface se couvre de petites vagues dès que les vents soufflent, sont beaucoup moins dangereux au point de vue de la pullulation des moustiques, que des mares de peu d'étendue situées dans des bas-fonds et protégées par la végétation qui les entoure.

(1) RÉAUMUR, Mémoires pour servir à l'histoire naturelle des insectes, 1738, t. IV, p. 573.

La méthode biologique d'épuration des eaux d'égout et l'assainissement des villes de l'Indochine

Par P. LAMBERT.

Il reste beaucoup à faire pour l'assainissement des villes de l'Indochine. L'évacuation des immondices liquides, en particulier, s'y trouve assurée d'une manière très défectueuse. Le système des tinettes mobiles, partout en usage, entraîne, outre des odeurs désagréables, une dissémination de germes dangereux (par les mouches, les transvasements sur place...) qui est un facteur de morbidité important, surtout en ce qui concerne les infections intestinales.

Pour rendre ces villes salubres il faudrait nécessairement y installer le tout à l'égoût qui, par des canalisations bien closes, éloigne immédiatement des habitations humaines et de leurs agglomérations tous les déchets nocifs de la vie. Etant donné le manque de pente et par suite la nécessité de relever les eaux d'égoût, on devrait adopter le système séparatif (réseau-vanne desservant toute la ville et réseau pluvial aussi rudimentaire que possible).

La ville serait divisée en secteurs. Les immondices liquides de chaque secteur seraient conduits par gravité, au moyen de canalisations en tuyaux de grès vernissé, dans un récipient souterrain étanche et bien clos (station de pompage) constitué soit par une sorte de cuve d'où ils seraient extraits par une pompe centrifuge mue par l'électricité, soit par un éjecteur Shone. Les eaux des stations de pompage seraient amenées hors ville par une conduite de refoulement en fonte. Mais comme leur déversement direct dans les cours d'eau, qui servent à l'alimentation des indigènes, ou sur les terrains argileux, qu'on trouve uniquement au voisinage des villes, présenterait de grands dangers pour la santé publique, il faudrait les épurer. Pour cela, on devrait recourir à la méthode biologique (septic tank et lit bactérien), l'épuration par le sol étant inapplicable faute de terrains convenables et les procédés chimiques ne pouvant donner une épuration suffisante.

La méthode biologique d'épuration des eaux d'égoût qui, d'ailleurs, présente les grands avantages de ne demander qu'un espace très restreint, de pouvoir être installée n'importe où, d'être très économique et de permettre de pousser l'épuration jusqu'au degré voulu, est donc appelée à jouer un rôle très important dans l'assainissement des villes de l'Indochine. Mais, avant que d'engager de fortes dépenses pour son application, il était nécessaire de l'expérimenter longuement pour se rendre compte de son fonctionnement dans ce pays. C'est pourquoi une dépêche ministérielle, du 21 juillet 1905, prescrivait l'étude à l'hôpital de Lanessan, à Hanoï, de l'épuration des eaux résiduaires par le procédé des fosses septiques et des lits bactériens. En exécution de cette dépêche une installation d'essai fut construite sur nos indications, par les services de l'artillerie, pour traiter les eaux-vannes de l'hôpital, d'un volume estimé à 50 m³ par jour.

Elle comprend :

1° Une fosse à sable couverte, de 2 m³ 5 de capacité utile, qui reçoit directement les eaux résiduaires.

2° Une fosse septique couverte, de 50 m³ de capacité utile, dans laquelle passent en déversoir les eaux de la fosse à sable.

3° Un puits de nettoyage, de 2 m. de diamètre, dont nous avons reconnu l'inutilité et qui doit être supprimé.

4° Un lit bactérien du système percolateur, d'une surface de 78 m², sur lequel l'eau est distribuée par le dispositif du Dr A. CALMETTE : siphons automatiques à chasses intermittentes (du type PARENTY) et tuyaux de fer percés de chaque côté de trous en quinconce.

L'installation a été mise en service le 1er juillet 1909 et a fonctionné depuis sans arrêt. Les fermentations dans la fosse septique et les oxydations sur le lit bactérien sont devenues rapidement très actives. Après un mois de fonctionnement les eaux s'échappaient déjà claires, sans odeur et imputrescibles. Par la suite l'épuration réalisée a été aussi satisfaisante que possible, comme le prouvent les analyses des eaux dont les résultats sont donnés ci-dessous. Alors que les eaux de la fosse à sable (1) sont malodorantes et très chargées de matières excrémentitielles, celles qui s'échappent de la fosse septique sont presque limpides et sans odeur désagréable ; elles sont très riches en ammoniaque

(1) Ces résultats ont été confirmés par une commission de contrôle nommée par M. le Directeur général de la Santé de l'Indochine.

provenant de la décomposition des matières organiques azotées. A la sortie du lit bactérien elles sont parfaitement limpides, incolores, sans odeur, imputrescibles, presque complètement débarrassées d'ammoniaque qui a été transformée en nitrates et ne contiennent qu'une très petite quantité de matières organiques et qu'un nombre de germes peu élevé. Elles sont sans action nuisible sur la vie des poissons et des plantes. De plus, l'installation qui reçoit toutes les déjections de plus de cent personnes, ne dégage aucune odeur perceptible aux environs immédiats et ne donne pas d'insectes.

Résultats des analyses en milligrammes par litre
(moyenne d'un grand nombre de dosages)

Déterminations	Effluent de la fosse septique	Effluent du lit bactérien
Limpidité	louche	très limpide.
Couleur	très légèrement jaunâtre	incolore.
Odeur	odeur de marécage	inodore.
Putrescibilité	putrescible	imputrescible (absorbe à peu près la même quantité d'oxygène et ne contient pas ou ne contient que des traces de nitrites après sept jours d'incubation en flacons pleins et bouchés à la température de 30°).
Matières organiques (dosage par le permanganate en solution acide) en oxygène	14.3	2.57
Oxygène absorbé en 3 minutes	4.44	0.62
Oxygène absorbé en 4 heures	9.78	2.09
Ammoniaque libre ou saline en NH^3	35.24	0.51
Nitrites en N^2O^3	0	0.22
Nitrates en N^2O^5	0	83.27

Nombre de germes microbiens aérobies par centimètre cube. — (Moyenne des ensemencements sur plaques de gélose nutritive à 30°):

Eau brute	4.457.125
Effluent de la fosse septique	2.903.675
Effluent du lit bactérien	77.332

Comme on le voit, l'installation donne une épuration excellente, supérieure même à celle qu'on obtient généralement en Europe, à cause de la température plus élevée qui favorise les fermentations microbiennes.

L'expérimentation qui se poursuit à l'hôpital de Lanessan, depuis plus de vingt mois, est donc tout à fait concluante. Elle montre d'une manière indiscutable le bon fonctionnement, en Indochine, de la méthode biologique d'épuration des eaux d'égoût. Les villes comme Hanoï, Haïphong, Nam-Dinh, Tourane, Saïgon, Cholon, Pnom-Penh, etc. (et aussi les établissements collectifs éloignés des réseaux d'égoûts et les maisons isolées) trouveront donc dans cette méthode un moyen qui leur permettra de s'assainir de la manière la plus satisfaisante. Il importe de les voir y recourir le plus tôt possible, car son application, complétant celle du tout à l'égoût, leur assurera une situation hygiénique excellente et une réputation de salubrité méritée qui aidera beaucoup à leur développement.

(Laboratoire d'Hygiène de l'Indochine.)

Mémoires

The Intestinal Worms of three hundred insane patients detected by special methods

By Dr. S. T. DARLING.

Nearly all the routine examinations of foeces for ova, larvae or worms, and nearly all the published accounts of the prevalence of intestinal worms in man and animals are defective on account of the imperfect means used in detecting ova or parasites. The method of examining undiluted or of diluted foeces in cover slip preparations, is uncertain and when many preparations are to be examined, too laborious to yield results of high relative accuracy. When results giving the absolute incidence of infection are desired, special methods must be used.

During a recent investigation of *Strongyloides* infections, a favorable opportunity presented for noting the incidence of intestinal worms in 300 insane patients at Ancon Hospital, Canal Zone. The results reported here were obtained by a combination of three methods.

a) Plate-culture method,

b) Differential-density method.

c) Direct smear method.

Each method is designed to give special information more exactly and when many stools are to be examined more quickly with less labor and eye fatigue than the direct smear method does when used alone.

The specimens of the stools were collected in heavy glass test tubes, 5" × 5/8", each tube was labeled with adhesive plaster so that its number would not be lost in centrifuging. First a portion of the stool was placed in the center of a Petri dish, several drops of sterile tap water added, the dish covered and incubated at room temperature, 76-84° F., for 18 to 24 hours. Upon examination with the dissecting microscope the presence of *S. stercora-*

lis, either filariform embryos, or the sexually differentiated adult free-living generation would be detected if present. Sometimes adult *Oxyuris vermicularis* and hookworn larvae could be seen in the Petri dish culture as well. Some familiarity with the characteristic appearance and movements of the filariform larvae of *S. stercoralis* is necessary to prevent their confusion with hookworm embryos. Hookworm larvae are at first very sluggish. Later they become more active as they increase in size. At the end of 24 hours in a culture of foeces one finds if *S. stercoralis* is present, either the sexually differentiated adults or filariform larvae (direct phase) or both. The former are easily recognized by their size and location near the foecal mass, while the filariform larvae are always seen moving actively along the outer margin of the fluid, and having a boring movement as though trying to escape through the outer margin of the fluid. They can be segregated too in the dish by sunlinght or artificial light and heat (electric light bulb). Hookworm larvae on the other hand are always sluggish at this time and they do not seek the periphery of the culture.

Next, a portion of the foeces, diluted with sterile tap water, if necessary, was placed on a slide and covered with a cover slip. This was examined for protozoa, ova or larvae of *Strongyloides*. The method was used chiefly for the detection of amoebae and flagellates and in a number of instances for comparison with the other methods.

Finally, the tubes containing the foeces were nearly filled with sterile tap water thoroughly mixed with a glass rod and centrifuged at 1800 to 2000 revolutions for a few seconds, the supernatant fluid removed and the tubes refilled with a solution of calcium chloride of a specific gravity of 1.250, thoroughly mixed and centrifuged as before. The surface film was now pipetted off and examined microscopically on a slide for ova. The upper layers in the tubes and the supernatant fluid near the surface was also examined grossly for adult or immature worms (Pin worms and hookworms). This method, after the one used by Bass (1), segregates all the ova, worms and some of the *Strongyloides* larvae, chiefly the dead ones. By a combination of the methods it is possible to increase the number of positive findings very considerably, as will be seen by reference to the table below.

(1) Bass, (C. C.), *Archives of Internal Medicine*, 1909, V. III, p. 446.

From 100 stools in which the fresh film method was compared with the plate culture and differential density method (BASS'), the following results were obtained:

Strongyloides stercoralis (1) : larvae or adult freeliving generation.	Number of times detected in fresh film preparations (two coverslip preparations were used)	3
d°	Plate culture method (by)	22
Hookworm ova	Number of times detected in fresh film preparations	17
d°	By differential density method	49
Whipworm ova	Number of times detected in fresh film preparations	12
d°	By differential density method	46
Roundworm ova	Number of times detected in fresh film preparations	1
d°	By differential density method	2

In contrast with other tropical regions, such as the Philippines, Egypt, Hong-Kong, etc., the Canal Zone does not support a very varied human intestinal fauna, the reason being that the sanitary disposal of dejecta, modern and efficient methods of disposal of sewage, the wearing of shoes by laborers and the enforcement of salutary sanitary regulations have reduced materially the number and grade of infections encountered. Fatal or very severe cases of hookworm disease are now extremely rare, whereas during the first and second year of the Canal operations they were more numerous. During the early days most of the laborers worked barefoot, and many of the townspeople of Panama, Colon, and the Zone villages wore rope-bottomed cloth shoes, easily favoring hookworm infection. The period of prosperity inaugurated by the canal work, together with the natural desire of natives and blacks to wear fine footwear, and the improved sanitary conditions in which the laborers are required to live, have resulted in a greatly decreased number of hookworm infections. A few very severe cases and rarely a fatal case of hookworm disease are seen among some of the natives of blacks who are living out in the bush, beyond the pale of sanitary measures.

In this region the following intestinal parasites have been detected:

Nematodes: *Agchylostoma duodenale, Oxyuris vermicularis,*

(1) The differential density method yielded better results with *S. stercoralis* than the fresh film method, but not nearly as good as by the cultural method.

Necator americanus, Strongyloides stercoralis, Ascaris lumbricoides, Trichuris trichiura.

Cestodes: *Taenia saginata, Taenia solium, Hymenolepis nana, Taenia echinococcus.*

Trematodes: *Schistosomum haematobium.*

Protozoa: *Balantidium coli, Amoeba histolytica, Amoeba coli, Amoeba sp.* various, *Trichomonas vaginalis* and other flagellates.

Among the natives of this region and the West Indies no instance of infection by a cestode has been authenticated at autopsy. Cestode infections are confined to the Europeans and Americans. From a comparative point of view this is strange because the native dogs, cats, rats, birds, etc., harbor many varieties of this class of worms. Few opportunities for examinations of native Panamans, living in the Provinces, have occurred, but in no instance has cestode ova been detected.

A few instances of *Bilharziosis* have been seen among natives of the West Indies, excepting these and, a few cases of Bilharziosis among patients from various parts of the world, no infections by trematodes are found among natives or residents of this region, though infection by this class of worm is not uncommon among native animals, the raccoon and iguana, for example.

The patients whose stools were examined have been in the insane division of Ancon Hospital for varying periods up to four years. There are 199 males and 117 females. The females are all adults from the West Indies, Jamaica, Martinique, Barbados and some of the smaller islands and some are native Panamans. The males are adults from the same localities, but in addition there are 24 Europeans, chiefly Spanish, two Americans of European birth, one American negro, three Chinese and one Japanese.

Percentage of infection in native and West Indian males and females, exclusive of Europeans and others:

No. of patients examined, 285		
Negative examinations of stools	29,6 %	of all stools examined.
Hookworm infections..................	37,9	d°
Whipworm infections	46,7	d°
Roundworm infections	4,0	d°
Strongyloides infections	20,0	d°
Oxyuris infections	1,8	d°

Percentage of infection in native males:

Number of patients examined, 168.		
Negative examinations of stools	33,3	% of all stools examined.
Hookworm infections..	9'14	d°
Whipworm infections	38,5	d°
Roundworm infections	2,9	d°
Strongyloides infections	22,0	d°
Oxyuris infections	2,3	d°

Percentage of infection in native females:

Number of patients examined, 117.	54,9	
Negative examinations of stools	31	% of all stools examined.
Hookworm infections	27,8	d°
Whipworm infections	51,6	d°
Roundworm infections	4,9	d°
Strongyloides infections	14,9	d°
Oxyuris infections.	0,8	d°

Percentage of infection among non-natives, chiefly Spanish laborers and a few other Europeans, all males:

Number of patients examined, 31.		
Negative examinations of stools		% of all stools examined.
Hookworm infections	25,8	d°
Whipworm infections	25,8	d°
Roundworm infections	3,2	d°
Strongyloides infections	6,4	d°
Oxyuris infections.	9,6	d°

Percentage of infection in natives over 50 years of age:

Number of patients examined, 22.		
Hookworm infections	27,1	% of all stools examined.
Whipworm infections	40,0	d°
Roundworm infections	0,0	d°
Strongyloides infections	31,7	d°
Oxyuris infections.	0,0	»

The absence of round worms and the increased number of infections by *S. stercoralis* is noteworthy. This, together with findings in other cases, indicates that roundworm infections are oftenest met with during adolescence, while *Strongyloides* infections have a tendency to persist throughout life.

Percentage of single and multiple infection:

Number of infections	Single	Double	Triple	Quadruple	Total
Hookworm infections..	35	54	28	1	118
Whipworm infections.	53	56	29	1	139
Roundworm infections.	3	4	4	1	12
Strongyloïdes infections	13	18	26	0	57
Oxyuris infections.....	2	2	3	1	8

Percentage of single infections, 51,9 %.
Percentage of double infections, 32,8 %.
Percentage of triple infections, 14,7 %.
Percentage of quadruple infections, 0,4 %.

(The instance of the quadruple infection was in a female imbecile. In addition to the nematodes, amoebae and flagellates were also present.)

In fourteen of the very filthy patients, there was a slightly increased number of parasites of each kind noted.

Percentage infected	71,4 %
Hookworm infections	64,2 %
Whipworm infections	42,8 %
Roundworm infections	7,1 %
Strongyloides infections	28,5 %
Oxyuris infections	7,1 %

The methods of examination used give a much higher proportion of infected individuals than those usually used in routine examinations and in the reported accounts of other investigations, excepting those of Calvert (1), in India, and Ashford, King and Gutierrez (2).

From autopsy material I have determined the presence of *Anchylostoma duodenale* and *Necator americanus, Trichuris trichiura* and *Ascaris lumbricoides* as the nematodes corresponding to the ova detected.

From cultures I have identified *S. stercoralis*, and *Oxyuris vermicularis* has been identified from stools.

The persistence of hookworm infections, most of which were mild, illustrates how difficult it is to thoroughly rid the intestinal tract of this worm by the customary methods.

The relative infrenquency of typhoid fever among the blacks in the Canal Zone compared with many towns and cities in the United States as well as the great rarity of appendicitis among the blacks here and the relative frequency of whipworm infections in the same class of individuals, indicate that in this region among the blacks, the whipworm does not play any part in the causation of the diseases mentioned. On the other hand, I have little doubt that amoebic colitis may begin by the infection of.

(1) Calvert (J. T.). *Ind. Med. Gaz.*, Calcutta, 1900, v. 35, p. 385.
(2) Ashford, King and Gutierrez, *Report of the Com. for the Study and Treatment of Anemia in Porto-Rico*, San-Juan, P. R., 1900.

and entrance through the points of attachments of the whipworm in the large bowel, particularly the caecum, by amoebae. Amoebic infections of the intestinal tract are always confined to the large bowel and appendix, and frequently the only lesions noted at autopsy are a few ulcers in the caecum in the exact location of the point of attachment of the whipworm to the mucosa. These points of attachment are sometimes the seat of inflammation and I have seen the association of amoebic colitis and of whipworms in the same bowel a number of times.

The small number of infections by *Ascaris lumbricoides* is probably due to the following reasons: *Ascaris* infections usually yield readily to treatment and they are more commonly met with during adolescence. The patients in the insane division are mostly in the third and fourth decades of life and they have all been under anthelmintic treatment.

Strongyloides stercoralis in cultures was found to develop in both modes: the direct filariform and also the indirect mode. The latter is much more commonly encountered among natives of the tropics than the former.

The proportion of infections by this nematode is higher among the insane than among other individuals to judge from the literature on this subject, but it must be said that the cultural method has not been carried out in other examinations reported in the literature.

The infection is probably a very persistent one for it has been found in several insane patients between 60 and 70 years of age.

With regard to the question of the relation of *Strongyloides* to diarrhoea, I was informed by Drs. Lawler and Drennan, who have charge of the patients, that in not one of the 57 cases of *Strongyloides* infections detected was there a case of diarrhoea, thus confirming the view of Grassi and others that this nematode does not cause diarrhoea.

The infections by *Oxyuris vermicularis* are peculilarly interesting on account of their relative infrequency among natives and also that by the differential density method it is necessary to look for adult worms in the supernatant fluid of the centrifuge tube, as well as for ova, for the latter may be absent and the former present.

Three of the seven males infected with *Oxyuris vermicularis* were Spanish laborers, and six of the seven are sodomists or have

roomed with sodomists. Three out of five patients that had been forced by, or had roomed with a certain sodomist, were infected with pin worms as well as the sodomist. Considering the relative rarity of infections by this vorm in this region, the high percentage of infections among sodomists points very strongly to its transmission in this way, and the direct mode of development of *Oxyuris vermicularis* probably favors transmission by this unnatural mode of intercourse.

(*Laboratory, Ancon Hospital, Ancon, Canal Zone.*)

RÉSUMÉ. — L'étude porte sur les vers intestinaux de trois cents aliénés, décelés par des méthodes spéciales. L'auteur s'est servi, en dehors de la méthode d'examen entre lame et lamelle :

De la méthode de culture en plaques qui consiste à mettre un peu de matière fécale, diluée d'eau, au centre d'une boîte de PETRI, et à examiner le contenu après un séjour de 24 h. à 26-30° ; le procédé est surtout à recommander pour la recherche des *Strongyloïdes stercoralis ;*

De la méthode de « densité différentielle » qui consiste en une double centrifugation des matières fécales, d'abord diluées d'eau et bien triturées ; puis, après enlèvement du liquide surnageant, diluées à nouveau dans une solution de chlorure de calcium de densité 1,250. Les œufs se rencontrent dans le voile superficiel ; les vers dans les couches supérieures du liquide.

DARLING met en évidence, par des chiffres, les avantages de ces 2 méthodes.

Les aliénés examinés étaient au nombre de 316, 199 hommes et 117 femmes ; à l'exception de 24 Européens, ce sont des indigènes des Antilles, Jamaïque, Martinique, Barbades et de Panama. Ces indigènes ont donné 70 % d'infectés, 37,9 % avec ankylostomes, 46,7 avec trichocéphales, 4 avec ascarides, 20 avec *Strongyloïdes* et 1,8 avec oxyures. Les proportions sont moins fortes chez les Européens.

DARLING fait remarquer la rareté de la fièvre typhoïde et de l'appendicite malgré la présence fréquente de trichocéphales. Les porteurs de *Strongyloïdes* ne présentaient aucun trouble diarrhéique.

Les oxyures sont rares chez les indigènes ; le fait de les avoir trouvées dans un groupe d'Européens à mœurs homosexuelles amène l'auteur à voir là un mode de transmission du ver.

M. LEGER. — M. DARLING considère comme très élevée la proportion de parasités qu'il a trouvée chez les aliénés de l'hospice de Panama grâce aux méthodes de recherches qu'il préconise, et dit que seuls CALVERT, aux Indes, et AHSFORD, KIND et GUTIERREZ, à Porto-Rico, ont constaté un degré plus élevé d'infestation parasitaire. Son attention n'a pas été attirée sur une communication que nous avons, ici-même, MATHIS et moi, présentée en octobre 1909. L'enquête que nous avons menée au Tonkin, et qui a porté sur l'examen des selles de 1.000 indigènes des diverses régions, a démontré que tous les 1.000 sujets hébergeaient des parasites. L'infestation totale était de 230 %, bien supérieure à celle signalée par AHSFORD, KING et GUTIEREZ (139 %). Nous avons trouvé : porteurs de trichocéphales, 78,4 % ; d'ascaris, 71,5 % ; d'ankylostomes, 51,2 % ; de douves (*Clonorchis sinensis*), 27,8 % ; de ténias (2,4 %).

Ouvrages reçus

PERIODIQUES.

Archiv. für Schiffs.-und Tropen-Hygiene, t. XV, nos 8 et 9.

Archivo da Sociedade de medicine e cirurgia de São Paulo (Brazil), t. I, nos 3, 4, 5, 6 et 7; t. II, nos 1 et 2.

Bulletin agricole du Congo belge, t. I, nos 1 et 2; t. II, n° 1.

Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine, t. II, n° 5.

Bulletin of the Manila medical Society, t. III, n° 3.

Gazeta medica da Bahia, t. XLI, n° 11, mai 1910.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XIV, nos 8 et 9, 15 avril et 1er mai 1911.

Le Messager médical, mars-avril 1911.

Philippine Journal of science, t. V, nos 5 et 6.

Sanidad y Beneficencia, t. V, n° 1.

Transactions of the Society of tropical medicine and hygiene, t. IV, n° 6.

Tunisie médicale, 15 avril 1911.

VOLUMES ET BROCHURES.

Feestbundel de Geneeskundig Tijdschrift voor nederlandsch indië, un volume de 404 pages.

Liste des échanges

American Society of Tropical Medicine.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticos (Lisbonne).
Archivos do Real Instituto Bacteriologico Camara Pastana.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale d'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Bulletin of the Sleeping Sickness Bureau.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlands-Indië.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Lepra.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Revue scientifique.
Sanidad y Beneficiencia (La Havane).
Studies from the Zoological Laboratory, The University of Nebraska.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

QUATRIÈME ANNÉE 1911 N° 6

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 14 JUIN 1911.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN.

A propos du procès-verbal

A propos des communications de MM. Ross et Leger sur la vaccination à l'aide du vaccin desséché par la méthode Achalme-Phisalix

Par ACHALME.

J'ai pris connaissance, avec un intérêt facile à comprendre, des communications faites à la dernière séance, par M. Ross et par M. LEGER, sur les résultats qu'ils ont obtenus avec du vaccin desséché par la méthode que j'ai indiquée en collaboration avec Mme PHISALIX, au mois de juillet 1909.

De la comparaison de ces résultats, il semble que l'on peut déduire des considérations plus intéressantes que la vérification du vieil adage : nul n'est prophète dans son pays. Car, dans cet ordre de phénomènes, les faits positifs ont une beaucoup plus grande valeur que les faits négatifs.

On peut, je pense, affirmer maintenant que, soit au laboratoire, soit en pratique, la dessiccation bien faite peut conférer au vaccin une résistance suffisante pour lui assurer une conservation très longue dans des conditions de température telles que les autres préparations perdent rapidement leur pouvoir vaccinal. Ceci est le fait capital qu'il importe de retenir.

Les facteurs temps et température restant égaux, on ne peut admettre de différences entre les résultats obtenus que comme la conséquence d'une préparation plus ou moins parfaite du produit.

Nous devons donc revenir à nouveau sur la nécessité d'une dessiccation aussi complète et aussi rapide que possible. N'importe quelle machine à vide peut donner de bons résultats; mais, spécialement, les appareils CARRÉ, pour la fabrication de la glace, nous semblent pouvoir être avantageusement utilisés. Le produit obtenu doit être corné, cassant et, comme il est très hygrométrique, il doit être conservé le plus possible en tubes scellés en présence d'un vide partiel, surtout dans les régions et pendant les saisons où l'air est saturé d'humidité.

On peut, de cette manière, conserver toute la lymphe vaccinale, dont on n'aurait par l'utilisation immédiate et constituer des réserves d'une conservation très longue, qui seraient d'une grande utilité en temps d'épidémie.

Les points où la vaccination est encore très difficile, ne manquent pas dans nos colonies, principalement dans nos colonies africaines. En présence des succès obtenus par M. ROSS, il semble qu'étant donnée la facilité de préparation du produit une expérimentation méthodique pourrait donner des résultats définitifs.

Correspondance

M. MESNIL. — M. LEMAIRE, de l'Institut Pasteur d'Algérie, médecin des hôpitaux d'Alger, informe la Société de la découverte d'un cas de kala-azar en Algérie. Il s'agit d'un enfant de Bordj-Bou-Areridj, près de Sétif, sur la ligne d'Alger à Constantine.

Rapport fait au nom de la commission des eaux de boisson de la ville de Saïgon (1)

Par L. R. MONTEL.

La question des eaux de boisson de la ville de Saïgon doit être envisagée à deux points de vue: quantité, qualité.

Quantité. — Depuis la mise en service (année 1905) d'une nouvelle captation située à Tân-son-nhut, à 2 km. de la ville, la quantité d'eau livrée à la consommation par 24 h. a été portée à 12.000 mc. au maximum (200 litres par jour et par habitant).

Cette quantité est insuffisante, surtout pendant la saison sèche. Pour une ville coloniale de 60.000 habitants et dont la population augmente chaque jour (33.000 en 1897), il faut prévoir une distribution d'eau exceptionnellement abondante et nous ne croyons pas exagérer en disant qu'il convient de prendre des mesures pour assurer à la consommation saïgonnaise 25.000 m^3 par 24 heures.

Dans le cours des années 1905-1906, des études ont été faites pour l'adduction des eaux de Trian (chutes du Donaï) qui devaient assurer à la consommation une quantité pour ainsi dire inépuisable. Il n'a pas été donné suite à ce projet en raison de l'effort financier considérable qu'il aurait nécessité, la situation budgétaire municipale ne permettant d'en entrevoir la réalisation qu'au moyen d'un emprunt.

Les autorités municipales se sont arrêtées à un moyen terme qui consiste à augmenter le cube d'eau nécessaire à la consommation par des captations successives faites en dehors de la ville au fur et à mesure des besoins.

En l'absence de renseignements précis sur la nature géologique de la nappe qui sera mise à jour par ces captations, nous n'émettons pas d'avis ferme sur cette question. Depuis 1897 cependant le niveau de la nappe, qui atteignait 3 mètres au-dessus du niveau des hautes mers, baisse régulièrement et n'est plus

(1) Cette commission est composée de MM. BRÉAUDAT, BROQUET, KERMORGANT, MARCHOUX, MONTEL, POTTEVIN.

que de 0,50. Dans toute la région comprise entre l'Arroyo de l'Avalanche, la rivière de Saïgon et l'arroyo chinois, les puits ont leur niveau fortement abaissé. Ce dénivellement ne s'est pas encore trop vivement fait sentir par suite du retour rapide des eaux vers les couches aquifères, mais on peut se demander si l'équilibre est définitivement atteint et si la cote actuelle ne s'abaissera plus, ce qui se traduirait par un appel de l'eau des arroyos vers l'intérieur de la ville, circonstance éminemment fâcheuse en raison de la nature saumâtre de ces eaux. Enfin, il est utile de dire que Bergé conclut, dans son travail géologique, qu'il n'existe, au-dessus de la couche aquifère, *aucune couche d'argile compacte,* seule assise capable de protéger efficacement la nappe souterraine contre *l'infiltration des eaux de ruissellement de la ville.*

On peut se demander si, étant donné le coût du forage des puits et de leur entretien, qui est considérable, il ne vaudrait pas mieux faire, une fois pour toutes, une dépense importante en s'adressant à une source d'eau inépuisable en quantité, et si, tous comptes faits, le prix des nombreuses captations successives que l'on sera obligé de mettre en œuvre (augmentation constante de la population) ne constituera pas pour le budget municipal une charge plus lourde encore que la mise à exécution immédiate du projet de Trian ou de tout autre projet analogue.

D'autre part, les réserves d'eau, dans la nappe où on la puise, sont limitées et pourront n'être plus suffisantes si l'augmentation de la population saïgonnaise continue à suivre la même progression.

En tout cas, déjà, la quantité d'eau actuellement distribuée est insuffisante, et il paraît inutile d'envisager dès maintenant la nécessité de l'augmenter (25.000 mc^3 par 24 h. serait un minimum).

Qualité. — L'eau de Saïgon captée sous la ville dans une nappe d'infiltrations pluviales, est constamment souillée; elle recèle, en tout temps, du bacille coli en assez grande quantité et, à certaines époques de l'année, des amibes, principalement au début de la saison des pluies (analyses mensuelles de 1909).

En 1909, sur les 156 décès européens qui se sont produits à Saïgon, 75 ont été occasionnés par des affections intestinales ou par leurs complications.

L'eau captée à Tan-son-nhut donne à peu près les mêmes résultats à l'analyse bactériologique (analyses de 1909).

L'eau de Trian (analyses de 1905) paraît un peu moins mauvaise, néanmoins elle doit être classée dans les eaux médiocres d'après les tables du comité consultatif d'hygiène de France.

En résumé, toutes les eaux qui servent ou qui pourraient servir à l'alimentation de Saïgon en eau potable, sont *médiocres*.

Ces considérations, tirées des analyses faites et des rapports du service médical de la ville, nous autorisent à traiter la question de qualité aussi bien pour les eaux que Saïgon consomme actuellement, que pour celles qui pourraient être captées dans l'avenir.

La mauvaise qualité de ces eaux entre certainement en ligne de compte dans la morbidité et la mortalité considérables par affections intestinales constatées à Saïgon (rapports du service médical de la ville, bacille coli, amibes, bacille pyocyanique).

Il est, en conséquence, indispensable, de traiter ces eaux avant leur distribution pour supprimer les causes de pollution.

On ne peut songer, parmi les procédés actuellement connus, à en recommander un plutôt qu'un autre, parce que le choix de celui qui convient doit être précédé d'études préalables sur son mode de fonctionnement à Saïgon même.

En traitant de la qualité des eaux de Saïgon, il faut mentionner leur propriété d'attaquer les tuyaux de plomb. De nombreux cas d'intoxication par le plomb dus à l'eau plombifère ont été signalés à Saïgon.

La Commission considérant:

1° Que les eaux servant à l'alimentation de la ville de Saïgon sont continuellement polluées; qu'elles sont souillées, en particulier, par le bacille coli (signe de contamination fécale), et par des amibes, germes qui sont incriminés dans la production des affections intestinales et particulièrement de la dysenterie;

2° Que les affections intestinales et surtout la dysenterie, avec ses complications (abcès du foie), sont la plus importante cause de mortalité des Européens à Saïgon;

3° Que la quantité d'eau livrée actuellement à la consommation est insuffisante;

4° Que de nombreux cas d'intoxications par le plomb d'origine hydrique ont été signalés à Saïgon ;

Propose à la Société d'émettre les vœux suivants :

1° Que l'eau livrée à la consommation soit traitée par un procédé permettant de supprimer la pollution microbienne ;

2° Que la quantité d'eau potable livrée à la consommation de Saïgon, soit augmentée jusqu'à un minimum de 25.000 m³ au moins par 24 heures ;

3° Que, d'une façon absolue, l'usage des canalisations en plomb soit interdit.

La discussion et le vote des conclusions de la commission auront lieu à la prochaine séance.

COMMUNICATIONS

La Peste au Siam

Par A. MANAUD.

La peste a fait son apparition au Siam à la fin de 1904. Elle a débuté dans un quartier d'Indiens, ce qui permet de supposer, hypothèse d'ailleurs la plus probable, que c'est de l'Inde qu'elle a été importée.

Elle est restée endémique à Bangkok, mais n'y a jamais pris une grande extension. Le nombre des cas annuels n'a guère dépassé une centaine, ce qui est insignifiant pour une ville de 600.000 habitants.

Depuis 1905, elle a envahi les provinces en suivant exactement le réseau de voies ferrées. Les petites villes de 10.000 à 20.000 habitants situées sur ce réseau ont été atteintes, alors que l'intérieur du pays restait indemne. Ce n'est qu'en 1910 que, dépassant le réseau de voies ferrées, la peste a atteint Raheng, ville de 20.000 habitants, située dans la région du Nord.

Le nombre des cas depuis 1905 a été d'environ 3.000 pour l'ensemble du pays.

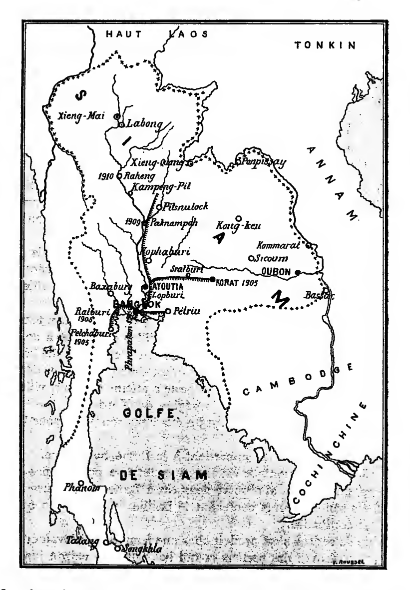
La généralité des cas appartient à la forme bubonique.

La forme pneumonique est extrêmement rare pour ne pas dire exceptionnelle. J'en ai observé deux cas à Raheng, typiques avec crachats sanguinolents contenant le bacille de YERSIN en quantité extraordinaire.

L'un de ces cas s'est produit chez une femme qui n'avait eu aucun rapport avec des pesteux et qui habitait une maison jusque-là indemne. Il n'y a pas eu contamination directe de l'entourage des malades, qui pourtant n'observait aucune précaution.

La mortalité moyenne au cours des diverses épidémies a été voisine de 70 p. 100.

La peste a affecté au Siam, comme dans la plupart des pays, un caractère nettement saisonnier. Elle se développe pendant la

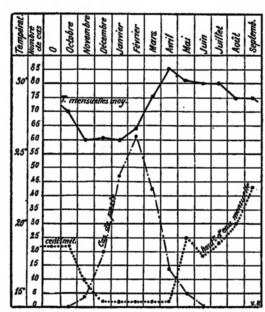


Les dates de première invasion de la peste sont indiquées près des noms des villes : Bangkok 1904, Phrapatom 1905, etc.

saison fraîche et sèche, de novembre à mai, par température moyenne de 26°, avec des écarts compris entre 15° et 30°. Elle diminue rapidement et s'arrête pendant les grandes chaleurs de mars, avril et mai.

Il y a toutefois des exceptions. Ainsi, l'épidémie de Raheng, en 1910-1911, a duré toute l'année.

Il ne semble pas que les pluies qui commencent en mai, aient une action empêchante. Le graphique ci-joint représente la marche de l'épidémie de 1909, à Phrapatom, avec courbe des températures moyennes mensuelles et courbe de la hauteur d'eau mensuelle. On voit qu'il y a coïncidence parfaite entre l'abaissement de la courbe des cas de peste en mars, et l'ascension de la courbe de la température, la courbe des pluies ne commençant, au contraire, son ascension qu'en mai.



L'existence de l'épizootie murine a toujours été constatée, précédant de 8 à 15 jours l'épidémie.

A Raheng, dans une grande maison chinoise, 11 rats morts ont été trouvés sous le plancher de la cuisine.

L'examen de frottis provenant de rats trouvés morts m'a permis de constater dans presque tous les cas la présence du bacille de Yersin.

Mus rattus est la seule variété que j'aie observée dans l'intérieur du Siam.

Mus decumanus n'y existe absolument pas. Je n'en ai pas vu un seul exemplaire à Raheng, où j'ai pu examiner plus de 500 rats capturés. Il abonde au contraire à Bangkok.

La mortalité des rats est très considérable au début de l'épidémie. Ils deviennent bientôt extrêmement rares. On a prétendu que les rats émigrent dès que la maladie commence parmi eux ses ravages. D'après mes observations et les enquêtes que j'ai faites parmi les habitants, il ne semble pas, — en ce qui concerne *Mus rattus,* — qu'il existe des migrations en masse. Les migrations de *Mus rattus* se font certainement dans un très court rayon, de maison à maisons voisines.

Des puces ont été recueillies sur des rats capturés ou trouvés morts. Sur un rat trouvé mort dans la cour de la prison de Raheng, et encore chaud, j'ai pu en recueillir 17. Sur les rats capturés on trouvait, en général, de 3 à 10 par animal. Toutes celles que j'ai examinées appartenaient à l'espèce *Pulex cheopis.*

J'ai pu, dans quelques cas, déceler le bacille pesteux dans des frottis du contenu stomacal de l'insecte.

Je crois devoir signaler que, dans aucune de mes recherches, je n'ai observé *P. irritans*, même dans les milieux indigènes les plus sales, où l'on pourrait s'attendre à la voir pulluler. Je n'ai jamais observé les taches rosées caractéristiques de sa piqûre. Les Siamois connaissent très bien la puce du chien et du chat, mais j'ai toujours provoqué leur étonnement en leur parlant de la puce de l'homme, qu'ils ignorent. Ce fait a peut-être son importance au point de vue de la contagion interhumaine de la peste bubonique, qui m'a toujours parue exceptionnelle au Siam.

Le rôle essentiel de l'épizootie murine dans l'extension de l'épidémie, et l'extrême rareté de la contagion interhumaine semblent bien mis en évidence par les quelques faits suivants. Ils se rapportent à l'épidémie qui a sévi en 1910 et 1911, à Raheng, ville de 20.000 habitants environ, située sur la rivière Meping, dans la région du Nord. Bâtie comme la plupart des villes siamoises, en bordure de la rivière, elle en occupe les deux rives. La partie principale s'étend sur la rive gauche sur une longueur de 5 km.

La partie moyenne de la ville, le « talat » ou marché, est composé de boutiques chinoises contiguës, simples rez-de-chaussée

disposés en bordure de la rue parallèle à la rivière. Le reste de la ville est formé de maisons rurales sur pilotis, distantes les unes des autres et placées dans des enclos plantés d'arbres, limités par de hautes palissades.

Un groupe important de ces maisons rurales s'étend au Sud et en aval du marché, sur une longueur de 1 km. et une largeur de 100 à 150 m.. C'est le district appelé *Xientong*. C'est à l'extrémité Sud de ce district, et par conséquent à l'extrémité Sud de la ville que la peste apparut en mars 1911.

De ce point l'épidémie s'est étendue régulièrement, de proche en proche, envahissant lentement le long ruban que forme la ville.

Au moment de mon arrivée à Raheng, au commencement de décembre 1910, c'est-à-dire 9 mois après son début, l'épidémie s'étendait jusqu'à l'extrémité inférieure du marché, lequel était encore indemne.

J'ai pu, d'après les renseignements, reconstituer sur place toutes les étapes de cette marche envahissante, et me rendre compte que l'épidémie a progressé régulièrement de mars à décembre, franchissant environ 100 m. par mois. La mortalité des rats précédait, en général, de 8 à 15 jours les cas de peste. J'ai pu, pendant un mois que j'ai passé à Raheng, observer ce développement *en tache d'huile* de la peste.

Pendant ces dix mois, pas un seul cas n'a été observé dans la partie de la ville non encore régulièrement envahie, et en particulier dans le marché où les habitants du quartier contaminé se rendaient journellement, s'y mélangeant à ceux des autres quartiers de la ville.

D'autre part la disposition des maisons telle que je l'ai décrite pour le quartier qui fut le premier atteint (maisons isolées dans des cours) était cause qu'il existait naturellement peu de rapports entre les habitants des maisons contaminées et leurs voisins, moins certainement qu'ils n'en avaient avec les Chinois du marché, lesquels restèrent indemnes jusqu'en décembre. J'ai, d'ailleurs, observé souvent des cas de peste chez des gens qui n'avaient eu manifestement aucun rapport avec des pesteux.

Un autre fait, qui contribue à mettre en évidence le rôle essentiel de l'épizootie murine, est le suivant : Peu de temps après le début de l'épidémie, vers la fin de mai, les habitants du district de Xientong, effrayés, abandonnèrent leurs maisons, exécu-

tant spontanément une sorte d'isolement en masse. Cette opération fut facilitée par le fait que cette population agricole a coutume d'aller chaque année, pendant la période des travaux, habiter dans des maisons improvisées sur les terrains de rizière très éloignés de la ville, sur la rive opposée.

Le quartier, dans toute la partie Sud, fut entièrement abandonné sur une étendue de 200 m., si bien que les autorités locales, dans le but d'assainir les maisons, en avaient fait enlever les toits en feuilles de latanier. Ce vide réalisé au devant de l'épidémie, ne ralentit en rien la marche de la peste, qui, environ un mois et demi plus tard, ayant franchi la zone déserte atteignait la partie indemne encore habitée.

Le fait que *Mus decumanus* n'existe pas à Raheng, et qu'on y observe seulement *Mus rattus,* le rat de maison très sédentaire, explique cette progression lente et régulière de l'épizootie sur laquelle s'est exactement calquée la marche de l'épidémie.

M. A. Laveran. — M. le Dr Manaud a observé une épidémie classique de peste à bubons; les cas de peste pneumonique n'ont été vus qu'à l'état de très rare exception; on s'explique donc que le rôle de la contagion interhumaine ait été à peu près nul; ce sont les puces provenant des rats pesteux qui ont propagé la maladie. Pendant l'épidémie de Mandchourie, la peste pneumonique a été au contraire la règle, et, par suite, c'est la contagion interhumaine qui a été le mode ordinaire de propagation, comme cela s'était produit lors de la célèbre épidémie de peste noire de 1348. « Nous portions avec nous la mort, écrit G. de Mussis, un des historiens de cette épidémie, et nous la répandions par notre souffle ». La contagion interhumaine a joué un si grand rôle pendant l'épidémie de Mandchourie, qu'on a été conduit à employer des masques garnis d'ouate permettant de filtrer l'air. Dans une des dernières séances de l'Académie de médecine, j'ai présenté, au nom de notre collègue, M. le Dr Matignon, plusieurs modèles des masques employés en Mandchourie; ces masques, qui étaient portés par tous les Européens et par un grand nombre de Japonais et de Chinois, ont rendu de grands services.

M. Vallin. — Je confirme ce que vient de dire M. le Président, au sujet de l'utilité des masques, je rappelle qu'à la Conférence internationale sur la peste, qui a eu lieu à Moukden, au

mois d'avril dernier, et où, à côté du professeur KITASATO, la France était représentée par notre collègue, M. BROQUET, l'une des conclusions discutées et adoptées a été celle-ci : Le port de masques et de lunettes est nécessaire pour tous ceux qui s'approchent des malades ou des personnes suspectes.

M. MARCHOUX. — On peut remarquer dans la note de M. MANAUD, que deux cas de pneumonie pesteuse, observés par lui, n'ont donné lieu à aucune contamination dans l'entourage des malades. C'est là un phénomène habituel dans les pays chauds.

Au Brésil, j'ai pu voir plusieurs cas de pneumonie pesteuse qui, comme ceux de M. MANAUD, sont restés sporadiques. Cependant aucune précaution spéciale n'était prise par le personnel hospitalier pour se garantir de la contagion par les crachats ou les gouttelettes de FLÜGGE. Les malades, en général délirants, souillaient tout autour d'eux, les murs, les parquets et parfois même le visage des infirmiers, de leurs crachats sanglants, remplis de bacilles de YERSIN. Il ne s'est cependant produit, à l'hôpital où j'observais, aucun cas intérieur de peste pneumonique ou autre. Les renseignements que je possède par ailleurs sur les différentes épidémies brésiliennes, me permettent d'affirmer que si la contagion directe s'est produite, c'est à titre tout à fait exceptionnel.

Ces faits sont tout à fait en désaccord avec ceux qui ont été observés pendant l'épidémie de Mandchourie où, comme vient de le rappeler M. LAVERAN, la contagion directe a été la règle. A mon avis, cette contradiction n'est explicable que par l'influence de la température ambiante. La résistance à l'infection de l'organisme et en particulier des voies respiratoires est très différente, suivant que le thermomètre indique 30° au-dessus de zéro ou 30° au-dessous. Les épidémies de grippe se produisent toujours en hiver ; elles sont exceptionnelles sous les tropiques. La peste pulmonaire s'est transmise en Mandchourie, comme la grippe chez nous, à la faveur du froid et il me paraît que, jusqu'ici, on n'a pas assez insisté, dans les raisons qu'on a données pour expliquer la marche de l'épidémie, sur le rôle de la température atmosphérique dans la conservation des germes et dans la préparation de l'organisme à les recevoir.

M. MANAUD. — Je veux insister sur ce fait qu'une des malades que j'ai observées, n'ayant pu être isolée, aucune des per-

sonnes qui l'entouraient ne fut contaminée, malgré l'absence complète de précautions. Le fait est surtout frappant pour qui connaît l'incurie et l'insouciance des Asiatiques. Cette femme était étendue sur une natte, s'agitant, toussant dans la direction des personnes qui, accroupies à la siamoise en face d'elle, ne faisaient rien pour éviter de recevoir des particules d'expectoration. Elle crachait dans un linge placé à côté d'elle, qu'elle froissait souvent dans ses mains et qui était manipulé par l'entourage. Je pus obtenir que les crachats fussent recueillis dans un crachoir contenant un liquide antiseptique. Mais les bords et les alentours du crachoir étaient souillés et pouvaient souiller les mains des personnes qui les touchaient.

L'absence de contagion dans ce cas typique confirmait mes observations et informations antérieures.

Aussi, comparant cette absence remarquable de contagion directe observée dans un pays tropical avec les observations qui nous viennent de Mandchourie et qui établissent que la peste pulmonaire s'y est propagée par contagion directe, par infection des voies respiratoires, j'avais pensé, comme M. Marchoux, que seule la différence entre le climat sibérien et le climat tropical permet d'expliquer cette différence épidémiologique et que le froid a été la cause déterminante de la contagion spéciale de la peste pneumonique en Sibérie et en Mandchourie.

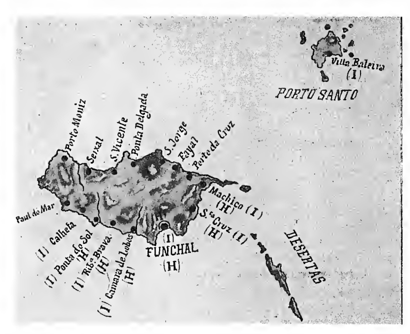
Le choléra à Madère

Par C. FRANÇA.

Ayant eu l'occasion d'étudier une récente épidémie de choléra et de la combattre, il me semble de quelque intérêt de faire connaître à la Société de Pathologie exotique les résultats qui ont été obtenus. L'absence des services d'hygiène municipaux, l'isolement dans lequel nous avons été pendant longtemps, l'esprit de la population, contraire aux prescriptions prophylactiques, et la pauvreté de la population, composée de familles très nombreuses, entassées dans des logis trop étroits et insalubres, s'accordaient pour rendre la lutte particulièrement difficile.

L'archipel de Madère, qui est formé, principalement, par deux

îles, celle de Madère et celle de Porto-Santo, est particulièrement digne d'intérêt pour les Portugais, parce qu'il représente sa première découverte maritime, et aussi pour les conditions vraiment exceptionnelles de son climat, qui en fait la plus belle station d'hiver du Portugal, et une des plus belles du monde entier.



Découverte en 1419 par Gonçalves ZARCO et Fristâo VAZ, l'île de Madère est située entre 32°52' et 88' et 32°37' et 25'' de latitude nord et entre 16°39' et 30'' et 17°16' et 38'' de longitude du méridien de Greenwich. Elle mesure 56 km. entre les pointes de S. Lourenço et du Tristâo, et 20 km. entre celles de S. Jorge et da Cruz.

La suavité de son climat, l'exubérance de sa végétation, la beauté et la variété de ses paysages, la rendent digne de toutes les louanges dont elle a été l'objet de la part des Portugais et des étrangers.

L'île Porto-Santo, découverte en 1418, est dix fois plus petite que l'île de Madère, de laquelle elle est éloignée de 26 milles vers le nord-est. L'aspect de Porto-Santo est complètement différent de celui de Madère, il rappelle la côté d'Afrique. Ici la végétation est pauvre.

Le choléra n'a pas visité l'archipel depuis 1856; à cette époque cette maladie a fait d'horribles ravages; 7.041 personnes ont succombé dans l'archipel.

Depuis lors, malgré le grand mouvement du port du Funchal, le choléra n'était jamais revenu à Madère.

En octobre 1910, les autorités sanitaires de Lisbonne eurent connaissance qu'à Funchal étaient apparus quelques cas d'une maladie paraissant être le choléra. Comme à ces premiers cas d'autres succédèrent, je reçus l'ordre de partir le 20 novembre pour faire le diagnostic bactériologique de la maladie et prendre la direction des mesures prophylactiques.

L'épidémie, dont les premiers cas étaient apparus à Funchal (ville), avait été importée peu après dans d'autres communes (concelhos) et dans l'île de Porto-Santo.

A mon arrivée à Funchal, je constatai qu'il n'y avait pas de services d'hygiène fonctionnant régulièrement, ni d'hôpitaux pour isoler les cholériques et les suspects et qu'on devait créer toute une organisation sanitaire. Un seul laboratoire existait à Madère, celui du Funchal, très petit et qui manquait du matériel le plus indispensable.

L'épidémie et la suspension de la navigation ayant jeté dans la misère un grand nombre de personnes, on les employa aux services d'hygiène, et il fallut créer des cuisines économiques chargées de fournir gratuitement une nourriture saine aux indigents.

A cette tâche se sont dévoués entièrement le Gouverneur civil de Funchal et le Maire de la ville.

Nous ne pouvons décrire ici en détail toute l'organisation sanitaire, nous résumerons d'une façon sommaire les principales dispositions prises avec l'aide des autorités sanitaires de Funchal, les Drs. Nuno Teixeira et Leite Monteiro.

a) — Nomination d'un certain nombre de fonctionnaires de santé qui parcouraient la zone qui leur était affectée, dirigeaient les services d'assainissement dans cette zone et faisaient la recherche domiciliaire des cas suspects.

d) — Service d'hospitalisation: création d'hôpitaux improvisés dans tous les arrondissements infectés. Dans tous les hôpitaux on avait installé un service pour les malades, un autre pour les convalescents et un pavillon pour les individus ayant eu des contacts avec les malades. Il y avait dans presque tous deux cui-

sines: une pour le personnel et une autre pour les malades et les convalescents.

Dans tous ces hôpitaux les matières fécales étaient stérilisées par ébullition avant d'être jetées dans les égouts.

Les convalescents et les individus ayant eu des contacts avec les malades ne pouvaient sortir de l'hôpital qu'après un examen négatif des matières fécales.

Les individus ayant eu des contacts non-immédiats avec les malades étaient soumis à une observation de 7 jours.

e) — Service du laboratoire: le laboratoire installé à Funchal n'a pu commencer à fonctionner régulièrement que vers le milieu de décembre. On faisait au laboratoire l'examen des matières fécales des cas suspects et des convalescents de tous les hôpitaux; la recherche des vibrions dans les eaux, etc. Un cas étant signalé à la subdivision sanitaire, celle-ci envoyait le matériel de transport pour que le malade, les personnes de sa famille et les suspects fussent conduits à l'hôpital d'isolement; aussitôt après, une équipe de désinfecteurs, munie de tout le matériel nécessaire, procédait à une désinfection minutieuse de la maison.

Dans les différents endroits où sévissait le choléra on faisait des visites domiciliaires et tous les cas de diarrhée étaient isolés jusqu'à l'examen bactériologique. On a ainsi vérifié, encore une fois, que beaucoup de cas de choléra ont, comme seul symptôme, une légère diarrhée et que, épidémiologiquement, ces cas sont ceux qu'on doit craindre le plus parce qu'ils se prêtent à une grande expansion de la maladie.

L'étude des eaux suspectes et l'examen de la courbe de l'épidémie montraient que l'épidémie de Madère n'était pas d'origine hydrique, nous nous sommes efforcés cependant de fournir autant que possible, à la population de l'eau de bonne qualité.

L'organisation sanitaire adoptée et le grand dévouement des médecins de Madère, ont eu comme résulat la rapide extinction de l'épidémie. Malgré la grande extension qu'elle avait prise, le nombre des victimes a été peu considérable.

Le tableau ci-joint montre bien l'influence des mesures adoptées.

En effet, les arrondissements qui ont été atteints les derniers, c'est-à-dire, quand l'organisation sanitaire était déjà en vigueur, ont été bien plus épargnés que les autres.

Arrondissements	Invasion de l'épidémie	Nombre de cas	Décès	Derniers cas
Funchal.	septembre	635	210	1er février.
Camara de Lobos.	5 novembre	513	161	30 janvier.
Machico.	10 novembre	269	75	6 février.
Ponto do Sol . . .	20 novembre	195	71	29 janvier.
Santa Cruz	22 novembre	91	26	26 janvier.
Porto-Santo. . . .	22 novembre	64	13	16 janvier.
Catheta	19 décembre	2	—	23 décembre.

La maladie paraît s'être propagée exclusivement par contagion. Le nombre des cas a augmenté graduellement jusqu'au 9 décembre; à partir de ce jour il a commencé à diminuer, de sorte que le 6 février on enregistrait le dernier cas de l'épidémie. Un cas est apparu le 8, mais il était sporadique et d'une région où, depuis longtemps, il n'y avait pas eu un seul cas.

Selon le règlement portugais de santé publique, Madère a été déclarée indemne le 24 février (n'ayant pas eu un seul cas depuis 15 jours).

L'épidémie avait déjà cessé depuis longtemps dans la plupart des localités infectées et, comme on le voit dans le tableau ci-dessus, plus tôt dans celles qui avaient été atteintes en dernier lieu.

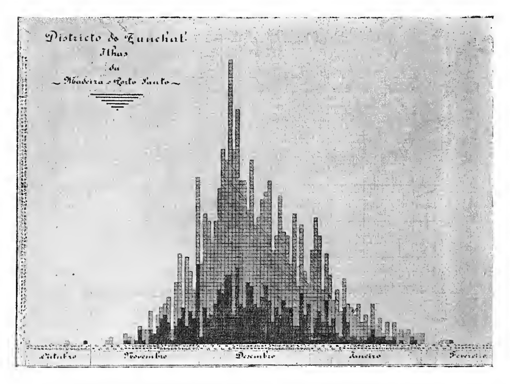
Les derniers cas ont été ceux de Camara de Lobos, village maritime où les habitations des marins, encombrées et dans de déplorables conditions hygiéniques, favorisaient la diffusion de la maladie, et Machico, où une émeute a fait suspendre pendant 24 heures, les mesures prophylactiques.

Outre les mesures déjà citées et qui sont celles qu'on emploie d'habitude, j'ai institué dans l'arrondissement de Machico, dans un endroit très infecté, une prophylaxie par le permanganate de potassium. On distribuait tous les matins à chaque habitant du village une pastille de permanganate de potassium. Les résultats obtenus furent très encourageants.

Pour nous garantir des retours de l'épidémie, nous avons fait passer par l'hôpital de Machico, les individus ayant été en rapport avec les cholériques.

Les recherches que nous avons faites sur la présence du vibrion chez ces individus, nous ont montré que le vibrion existait chez 37 sur 600, c'est-à-dire chez 6 %.

De ces 37, quelques-uns (12) ont eu, après l'examen bactériologique, des atteintes de choléra, d'autres ont seulement des porteurs de vibrions.



La persistance du vibrion dans les matières fécales des convalescents a été grande, 5 semaines dans un cas. Au contraire, la persistance du vibrion chez les individus ayant été en contact avec les malades a été petite, 6 à 8 jours.

Le vibrion isolé des cas de Madère a été le vibrion cholérique typique ; il était agglutiné par le sérum du sang des malades jusqu'à 1 :50 chez certains malades. Nous avons pu vérifier que les agglutinations peuvent se produire chez quelques individus jusqu'à 4 mois au moins après guérison.

Nous ne parlerons pas ici des symptômes observés. Nous avons employé avec succès les injections intraveineuses de sérum physiologique isotonique et de permanganate de potassium.

Les bons résultats obtenus avec ce dernier médicament (23 % de mortalité dans un des hôpitaux, 25 % dans un autre), nous ont incité à l'employer prophylactiquement.

Un cas d'Aïnhum

Par LAURENT et G. HUDELLET.

Dans le courant de mars 1911, se présentait au dispensaire de Bamako, une femme indigène de race bambara, âgée d'une trentaine d'années, demandant à ce qu'on la débarrasse d'un orteil dont elle souffrait, disait-elle. Nous étions en présence d'un cas d'aïnhum du petit orteil; la lésion n'était pas très avancée, mais le sillon d'élimination n'en était pas moins très net sur les côtés, à la face plantaire, à peine dessiné sur la face supérieure ; la partie antérieure de l'orteil était globuleuse, très mobile en tous sens, mais le squelette osseux subsistait, avec une grande laxité des mouvements de l'articulation phalango-phalanginienne. L'amputation fut faite sans aucun incident ni opératoire, ni consécutif.

Bien que la malade ne présentât aucun signe clinique de lèpre, il était intéressant d'examiner la lésion à ce point de vue, puisque certains auteurs ont voulu faire de l'aïnhum une manifestation lépreuse. Nous avons donc recherché le bacille de HANSEN, par les procédés de ZIEHL et de BAUMGARTEN, en divers points de l'orteil, au niveau de la partie renflée comme du sillon : jamais nous n'avons décelé la présence du bacille spécifique.

Au point de vue histologique, les lésions étaient les suivantes. A mesure que l'on se rapprochait de chaque côté du sillon, partie inférieure, la plus creusée, on voyait la peau présenter une véritable atrophie; disparition successive et rapide du *stratum lucidum*, de la couche pigmentaire, du *stratum granulosum*, du corps muqueux de MALPIGHI : il ne restait bientôt plus dans le fond du sillon que quelques groupes de cellules de la couche génératrice, séparés par d'abondantes fibres conjonctives. La couche cornée était plus mince qu'en avant et en arrière du sillon, avec une desquamation apparente plus prononcée. Dans le derme, toujours au niveau du sillon, disparition complète des glandes sébacées et sudoripares, ainsi que des papilles; nombreuses fibres conjonctives disposées la plupart longitudinalement, très serrées surtout dans la partie profonde du derme.

Dans la région dorsale du sillon, partie récente, laquelle était cependant visible à l'œil nu et se dessinait nettement sur la peau, aucune lésion n'était encore apparente au microscope, à part une épaisseur moindre de la couche cornée.

La partie antérieure de l'orteil, bien qu'ayant subi un commencement de dégénérescence graisseuse, était à peu près normale, l'os complètement calcifié. A noter cependant l'ankylose complète de l'articulation phalangino-phalangettienne.

Au point de vue de la pathogénie de l'aïnhum, nous croyons qu'au début ce n'est qu'une simple exagération d'une disposition normale, le pli digito-plantaire: nous nous basons sur la localisation, toujours au même endroit du petit orteil, et surtout sur son mode de développement, le sillon se propageant peu à peu de chaque côté, en prolongement de ce pli de flexion, formant d'abord un croissant lui correspondant avant d'être un anneau complet.

Comment se développe l'anneau fibreux qui constitue la lésion principale de l'aïnhum? Il est probable que le point de départ est souvent une petite plaie du pli digito-plantaire une fissure, si fréquentes chez les indigènes; il se forme alors du tissu de cicatrice dont le développement s'explique très bien, lorsque l'on connaît la facilité avec laquelle les indigènes d'Afrique font du tissu fibreux (chéloïdes). La petite lésion est entretenue par les mouvements continuels qu'exécute le petit orteil, si faible et si mal protégé contre les obstacles du terrain, qu'il accomplit constamment des mouvements d'extension, de flexion, d'abduction, d'adduction forcés, mouvements dont le siège est toujours au niveau d'un plan passant par le pli digito-plantaire; le tissu conjonctif, dont le noyau a été la petite lésion signalée plus haut, se développe suivant ce plan, cette zône étant excitée mécaniquement par les mouvements indiqués.

Mais on peut très bien concevoir qu'il n'est pas nécessaire d'invoquer une lésion de début, et admettre que le sillon de l'aïnhum n'est que la trace circulaire dessinée sur la peau par la fréquence des mouvements du petit orteil; ces mouvements variés se produisent avec d'autant plus de facilité que le pli, « la charnière » en est plus marquée commençant à se développer aux extrémités du pli digito-plantaire qui est en quelque sorte une amorce pour le développement du sillon; la répétition toujours au même point de la compression produite par ces mouvements

forcés peut fort bien provoquer à ce niveau le développement de fibres conjonctives. Ces fibres gagnent de proche en proche jusqu'à former un anneau complet, lequel, étant donnée la rétractilité du tissu de cicatrice, se rétrécit de plus en plus, comprime les tissus sous-jacents (vaisseaux, nerfs), et produit la dénutrition de la partie antérieure de l'orteil (dégénérescence graisseuse, résorption osseuse).

Un cas de blastomycose humaine observé en Tunisie

Par A. CONOR et A. BRUCH.

Depuis quelques années, on a publié d'assez nombreuses observations d'affections diverses causées par des levures, en particulier des lésions cutanées. On n'en avait pas encore signalé en Tunisie. Nous avons eu l'occasion d'observer le cas suivant que nous croyons intéressant de relater.

OBSERVATION. — Il s'agit d'un enfant de trois mois, né à Tunis, de parents français bien portants. Vers les premiers jours d'octobre 1910, ceux-ci s'aperçoivent qu'il présente à la partie inférieure de la région occipitale gauche, une petite élevure rouge, acuminée, se terminant par un point blanchâtre. L'aspect en est banal et donne à première vue l'impression d'un vulgaire furoncle. Malgré les pansements humides, cette lésion ne guérit pas; elle s'ulcère et s'étend de plus en plus.

A la fin d'octobre, on sent dans le voisinage, surtout à gauche, plusieurs nodules de la grosseur d'une noisette, qui font penser à une tuméfaction des ganglions cervicaux. Ces nodules sont mobiles, non adhérents aux plans profonds ou à la peau. L'un d'eux est fluctuant; on l'ouvre et il en sort une masse caséeuse ressemblant à de la matière sébacée. D'autres noyaux apparaissent au cou et un dans la région inguinale gauche. Malgré leur incision, la désinfection à la teinture d'iode et les pansements humides, ils n'ont pas de tendance à la guérison; ils suintent constamment. La plaie de l'occiput ne se ferme pas, ses bords se décollent et prennent l'aspect chancrelleux, la pression fait sourdre du clapier une matière blanchâtre et épaisse.

De nouvelles tuméfactions se montrent au cou ; on en sent un gros paquet profond à gauche, au voisinage de la trachée. Malgré cela, l'état général de l'enfant se maintient satisfaisant ; l'examen des viscères reste négatif.

Soupçonnant l'existence d'une lésion de nature mycosique, on institue un traitement par l'iodure de potassium pendant deux mois ; aucune amélioration ne se produit.

Les parents font alors appel à différents médecins, et l'enfant est traité successivement par le mercure et les injections d'éther iodoformé, les diagnostics de syphilis gommeuse et de tuberculose ganglionnaire ayant été successivement portés par nos confrères.

Nous n'avons pas revu le petit malade, mais nous avons appris au mois de février qu'il maigrissait et dépérissait progressivement. Il meurt en avril 1911 ; nous n'avons aucun renseignement sur la dernière période de l'affection.

Le 14 décembre 1910, du pus prélevé aseptiquement dans un nodule central non ouvert est inoculé à deux cobayes dans la cavité péritonéale. L'examen direct du produit ne révèle rien de particulier.

Les animaux ne présentent en apparence aucun trouble. Ils sont sacrifiés le 27 mars 1911 : pas d'amaigrissement marqué, pas de lésions cutanées.

A l'autopsie, nous constatons chez les deux cobayes une hypertrophie notable du foie dont les deux substances sont nettement distinctes à la coupe ; la surface est mamelonnée. La rate est d'un volume considérable ; son poids, chez les deux animaux, est de 12 et 15 g. ; elle présente des granulations blanchâtres et est de consistance diffluente. Pas de ganglions mésentériques. Les poumons sont farcis de nodules grisâtres donnant l'aspect d'une pseudo-tuberculose.

L'ensemencement en milieu sucré pratiqué avec la pulpe de cet organe donne des cultures pures d'un organisme unicellulaire ayant les caractères d'une Levure.

Morphologie. — Le parasite se présente sous l'aspect de globules bourgeonnants qui ressemblent à ceux de la levure de bière. A l'état frais, ces cellules affectent une forme sphérique ou plus souvent ovoïde, et mesurent en moyenne de 6 à 10 μ sur 4 à 7 μ. On ne rencontre jamais de mycélium. Ces éléments sont, soit isolés le plus souvent, soit réunis par deux, rarement par trois.

On aperçoit une membrane d'enveloppe très réfringente renfermant un

protoplasma finement granuleux dans lequel on remarque quelques granulations plus grosses et d'une réfringence plus grande. Cet aspect est plus apparent par la coloration au rouge neutre en solution étendue. Notre levure se colore énergiquement par les colorants usuels ; elle prend le Gram.

La reproduction se fait exclusivement par bourgeonnement ; de nombreux éléments portent des cellules filles sous forme de petites proéminences en un point de leur périphérie. Les formes en chapelet semblent rares. Nous n'avons pas vu d'ascospores.

Caractères des cultures. — Les cultures se font lentement à 15-18° ; l'optimum thermique est aux environs de 38°. A cette température, surtout en milieux sucrés, la levure pousse abondamment en 24 h. Les premiers ensemencements provenant de l'organisme ont mis à se développer plus de temps que les repiquages ultérieurs.

Gélose glucosée (*formule de* Sabouraud) : culture abondante en 24 h. se présentant sous l'aspect d'une strie blanc jaunâtre formée de colonies opaques régulièrement arrondies.

Gélose glucosée + acide tartrique (1/1000) : notre levure y pousse encore plus abondamment, c'est le milieu qui nous a donné les cultures les plus luxuriantes. En piqûre, le développement n'apparaît qu'à la surface.

Gélose maltosée : culture plus lente et moins abondante.

Gélose peptonée ordinaire : le développement se fait très lentement. Ce n'est qu'au bout de 5 à 6 jours qu'on aperçoit un fin semis de colonies punctiformes.

Pomme de terre ordinaire : culture abondante se desséchant rapidement et prenant alors un aspect écailleux de couleur blanchâtre.

Pomme de terre glycérinée : aspect luisant, humide, avec dépôt abondant au fond du tube. Teinte brunâtre en vieillissant.

Carotte ordinaire ou glycérinée : développement peu abondant sous forme de traînées blanchâtres.

Les milieux liquides paraissent moins bien convenir à notre levure.

Le bouillon peptoné ordinaire reste clair ; au bout de quelques jours, on aperçoit un léger dépôt au fond du tube.

En *bouillon glucosé acide,* le développement est plus rapide ; après 48 h., il se forme un dépôt floconneux assez abondant.

Pouvoir fermentatif. — Ce pouvoir est nul vis-à-vis du maltose et du lactose. Par contre, la fermentation est très active dans les milieux contenant du glucose ou du lévulose.

Inoculations. — Nous ne reviendrons pas sur les lésions constatées chez les cobayes inoculés avec le pus provenant du malade.

D'autres animaux ont reçu des émulsions des organes de ces cobayes. Actuellement ils ne présentent aucun trouble ; nous ferons connaître ultérieurement les lésions qu'ils pourront présenter.

Nous avons injecté des cultures par voie sous-cutanée, veineuse ou péritonéale, à divers animaux. Seul, jusqu'à présent, un rat blanc du poids de 246 g. ayant reçu successivement sous la peau 1,2 et 22 cm^3 les 21 avril, 13 et 19 mai, a été trouvé mort le 29 mai. Son poids était tombé à 190 g. ; pas d'ulcérations cutanées ; dans les deux poumons nodules caséeux, aspect de pseudo-tuberculose.

Des cultures faites avec le pus en milieu sucré ont permis de retrouver la levure avec ses mêmes caractères.

(*Institut Pasteur de Tunis.*)

Existence de la spirillose humaine à Tripoli de Barbarie

Par TAHSIM IBRAHIM.

Une observation toute récente et dont nous n'avons pas cru devoir retarder la publication bien qu'elle puisse être incomplète (rechute possible) démontre l'existence de la spirillose humaine à Tripoli de Barbarie.

A. A..., 23 ans, indigène, né aux environs de Tripoli, est venu habiter cette ville (école de gendarmerie) il y a 4 mois.

Il entre à l'hôpital militaire le *23 mai* au soir. Il est malade depuis 3 jours ; des purgatifs, la quinine lui ont été administrés sans résultat. Temp. 39°8.

Le *24*, état général bon ; le malade se lève, marche, ne se plaint d'aucune douleur, demande à manger. La peau cependant est sèche, les conjonctives subictériques ; le foie, la rate à peine augmentés de volume. Temp. le matin 40°.

Un examen au microscope du sang frais y montre la présence de spirilles mobiles, à extrémités effilées. (Contrôle du Dr Charles NICOLLE de Tunis, sur préparations colorées). Le soir, temp. 40°.

Le 25, temp. matin 40°. Le sang contient des spirilles enroulés sur eux-mêmes et réunis en amas. Le soir, temp. 40°.

Le *26*, le malade se sent fatigué, il reste alité. Temp. matin 40°. Les spirilles sont peu mobiles et paraissent dégénérés.

A 2 heures du soir, sueurs abondantes, crise. Temp. soir, 36°6.

Le *27*, le *28*, le *29*, la température demeure à 37° ; l'examen du sang ne permet pas d'y rencontrer de spirilles.

Jusqu'à ce jour, la spirillose n'avait pas été signalée chez l'homme en Tripolitaine ; elle est rare en Tunisie.

(Hôpital militaire de Tripoli de Barbarie et Institut Pasteur de Tunis.)

Auto-agglutination des hématies dans la piroplasmose canine

Par L. NATTAN-LARRIER.

C'est en 1898, que l'auto-agglutination des hématies fut vue pour la première fois par KANTHACK, DURHAM et BLANDFORD, dans le sang des animaux atteints de Nagana. Depuis cette époque, le phénomène a été étudié dans les trypanosomiases humaines et animales par CHRISTY, DUTTON et TODD, et par MARTIN, LEBŒUF et ROUBAUD; enfin, M. LAVERAN a insisté sur la valeur de cette réaction et sur ses caractères. Ajoutons qu'en dehors des infections dues aux trypanosomes, l'auto-agglutination des hématies n'a été signalée que, par nous-même, chez les rats inoculés avec le spirille d'OBERMEIER. Dans 41 expériences poursuivies pour l'étude de la *piroplasmose canine* (1), nous avons à nouveau recherché méthodiquement l'auto-agglutination des globules rouges. Quoique le phénomène nous y ait paru beaucoup moins net que dans les infections spirillaires il nous a semblé, néanmoins, d'une précision indiscutable. Pour mieux en étudier l'évolution nous nous sommes imposé dans 10 expériences récentes d'examiner jour par jour le sang de nos animaux. La technique que nous avons suivie a été des plus simples : le sang de l'animal était recueilli directement entre lame et lamelle, on laissait la préparation exposée pendant quelques minutes à la température du laboratoire ; on en pratiquait alors l'examen à l'œil nu et, au besoin, on vérifiait au microscope que les globules rouges étaient groupés en amas compacts. Toutes nos expériences ont été faites sur des jeunes chiens qui recevaient dans le péritoine 5 à 7 cm³ de virus.

Dans une seule de nos expériences, nous avons déterminé une *infection suraiguë :*

EXP. 1. — Le chien reçoit 3 cm³ de virus frais et 2 cm³ d'un virus conservé 8 jours à la glacière. L'auto-agglutination débute

(1) Le virus dont nous nous sommes servis nous avait été fourni par M. le prof. NUTTALL, auquel nous adressons nos plus vifs remerciements.

24 h. après l'inoculation, 1 jour avant l'apparition des piroplasmes dans le sang; elle est alors très, très forte. Le troisième jour, au moment où les piroplasmes sont assez nombreux, l'auto-agglutination est extrêmement forte. Le chien meurt par hématurie dans le cours de cette troisième journée.

Neuf expériences se rapportent à des piroplasmoses canines à *marche aiguë,* dans lesquelles la maladie durait environ 6 à 7 jours et se terminait par une hématurie. Ces infections étaient déterminées par l'inoculation d'un virus riche en piroplasmes, conservé pendant 6 à 10 jours à la glacière.

Exp. 2. — Début de l'auto-agglutination 4 jours après l'inoculation et 2 jours avant l'apparition des piroplasmes dans le sang. Auto-agglutination très nette. Le sixième jour, l'auto-agglutination devient très nette, au moment où l'on trouve un piroplasme par champ microscopique; elle est forte le septième jour (5 ou 6 piroplasmes par champ); elle est forte le huitième jour, alors que se produit l'hématurie.

Exp. 3. — Début de l'auto-agglutination 3 jours après l'inoculation, au moment où les piroplasmes sont très rares. Auto-agglutination très nette. Le quatrième jour, l'auto-agglutination devient forte, au moment où l'on trouve des piroplasmes assez nombreux; elle est très forte au cinquième jour, alors que les piroplasmes sont très nombreux.

Exp. 4. — Début de l'auto-agglutination 6 jours après l'inoculation, au moment où les piroplasmes sont très, très rares. Auto-agglutination très nette. Le septième jour l'auto-agglutination devient forte, au moment où l'on trouve des piroplasmes assez nombreux; elle est très forte le huitième jour, au moment où ils sont innombrables.

Exp. 5. — Début de l'auto-agglutination 3 jours après l'inoculation, 24 h. avant l'apparition des piroplasmes. Auto-agglutination assez forte. Le quatrième jour, l'auto-agglutination devient forte, au moment où l'on trouve des piroplasmes très rares; elle est très forte le cinquième jour, alors que les piroplasmes sont assez nombreux; elle est très forte le sixième jour (piroplasmes innombrables).

Exp. 6. — Début de l'auto-agglutination 3 jours après l'inoculation, 24 h. avant l'apparition des piroplasmes. Auto-agglutination très, très nette. Le quatrième jour, l'auto-agglutination

reste très, très nette, quoique les piroplasmes soient devenus non rares. L'auto-agglutination est forte, le cinquième jour, alors que les piroplasmes sont assez nombreux; elle est forte le sixième jour, alors que les piroplasmes sont innombrables.

Exp. 7. — Début de l'auto-agglutination le quatrième jour, 24 h. avant l'apparition des piroplasmes. Auto-agglutination très, très nette. Le cinquième jour l'auto-agglutination devient forte au moment où l'on trouve des piroplasmes non rares; elle est forte encore le sixième jour, 15 h. avant la mort, alors que les piroplasmes sont très nombreux.

Exp. 8. — Début de l'auto-agglutination trois jours après l'inoculation, le jour de l'apparition des piroplasmes. Auto-agglutination très nette. Le quatrième jour l'auto-agglutination reste très nette, au moment où les piroplasmes sont assez nombreux; elle devient forte le cinquième jour, alors que les piroplasmes sont nombreux.

Dans une de nos expériences nous avons déterminé une infection subaiguë.

Exp. 9. — Début de l'auto-agglutination le septième jour, au moment de l'apparition des piroplasmes (piroplasmes non rares). Auto-agglutination très nette. Le huitième jour l'auto-agglutination devient très, très nette, alors que les piroplasmes restent non rares, la réaction devient forte le neuvième jour (piroplasmes rares). Les dixième et onzième jour, les piroplasmes sont devenus très rares et l'auto-agglutination a disparu; la réaction est à nouveau très, très nette le douzième jour; elle devient forte le treizième jour (piroplasmes assez nombreux), 24 h. avant la mort du chien.

Comme on l'a observé pour les trypanosomiases et pour les spirilloses, les traitements efficaces font disparaître à la fois les parasites et la réaction: c'est ce que nous avons observé en employant l'arséno-benzol dans le traitement des piroplasmoses.

Exp. 10. — Début de l'auto-agglutination 4 jours après l'inoculation, 24 h. avant l'apparition des piroplasmes, auto-agglutination très, très nette. Le cinquième jour, l'auto-agglutination devient très forte, au moment où les piroplasmes sont non rares. Une injection d'arsénobenzol est faite à ce moment; 2 h. après

l'inoculation l'auto-agglutination est déjà moins forte; elle est nulle le lendemain, alors que les parasites ont disparu du sang.

*
* *

L'ensemble de ces recherches nous permet de tirer quelques conclusions précises. Dans la plupart des cas, l'auto-agglutination débute avant que les piroplasmes n'apparaissent dans le sang: en effet, sur 10 expériences, nous en trouvons 6 où la réaction se montre avant que l'infection ne soit manifeste, et dans ces 6 cas, l'auto-agglutination précède l'infection 5 fois de 24 h. et une seule fois de 48 h. Dans la plupart de nos cas, l'auto-agglutination, à son début, n'a été que d'intensité moyenne ou faible. Le seul cas qui déroge à cette règle est un cas de piroplasmose aiguë. La marche générale de la réaction a été parallèle à celle de l'infection et l'auto-agglutination n'est devenue forte ou très forte que lorsque les piroplasmes étaient très nombreux, le jour de la mort de l'animal, ou 24 h. avant que l'hématurie ne se produisît. D'une façon générale, exception faite des infections suraiguës, l'auto-agglutination dans les piroplasmoses n'atteint jamais l'intensité que l'on a notée, dans les infections à trypanosomes ou à spirilles. Ce dernier fait semble indiquer que le phénomène de l'auto-agglutination ne présente aucun rapport direct avec les phénomènes d'hémolyse.

(*Travail du laboratoire de* M. LAVERAN.)

La toxoplasmose du lapin à St-Louis du Sénégal

Par G. BOURRET.

A la fin de février dernier, deux lapins mouraient au laboratoire de Saint-Louis, à deux jours d'intervalle. Ils paraissaient malades depuis une huitaine de jours: dépression profonde, perte de l'appétit, amaigrissement notable. A l'autopsie, on trouvait chez chacun de ces animaux la rate hypertrophiée et farcie de pseudo-tubercules de dimensions variant entre celles d'un petit pois et celles d'un grain de millet. Le foie était d'aspect absolument normal chez l'un d'eux; chez l'autre, il présentait, à sa face

inférieure, un fin réseau blanchâtre à dessins contournés assez réguliers et la vésicule biliaire distendue était remplie par un corps ovoïde de 3 cm. de long et de 8 mm. de diamètre à sa grosse extrémité, de coloration rouge brun, de consistance assez ferme, mais friable, faisant songer à un caillot sanguin qui se serait durci sur place.

Les autres organes, poumons, cœur, rein, moëlle osseuse, paraissaient absolument normaux.

Dans les frottis faits avec la pulpe splénique et colorés au Laveran ou au Giemsa, on trouvait chez les deux animaux une abondance considérable de parasites répondant parfaitement à la description du *Toxoplasma cuniculi* SPLENDORE (1), trouvé par cet auteur en 1908, à Sao-Paulo (Brésil) et qu'il a rattaché au genre *Toxoplasma,* créé par C. NICOLLE et L. MANCEAUX (2), pour un protozoaire rencontré par eux à la même époque dans les organes d'un rongeur tunisien, le gondi.

Dans les coupes ou les frottis faits avec le sang du cœur, le foie, le rein et la moëlle osseuse (pour un des sujets seulement, la moëlle du premier n'ayant pas été examinée); des recherches répétées et prolongées ont été impuissantes à révéler la présence du protozoaire ou de lésions pathologiques. Les poumons n'ont pas été examinés microscopiquement.

Les coupes de rate, au contraire, nous ont montré de vastes foyers de nécrose cellulaire (noyau disparu ou prenant très mal les colorants nucléaires, protoplasma homogène et translucide, pas de dégénérescence amyloïde); dans la zône entourant ces foyers on trouve, dans la pulpe splénique et quelquefois aussi dans les vaisseaux, de très nombreuses cellules parasitées par des toxoplasmes, lesquels sont fréquemment en amas considérables. Certaines cellules (grands mononucléaires) renferment une quarantaine de parasites; d'autres en renferment une douzaine, d'autres, enfin, mais moins nombreux, un, deux, trois ou quatre seulement. Jamais je n'ai rencontré dans les coupes de toxoplasme libre.

(1) SPLENDORE. Un nuovo protozoa parassita de' conigli. *Revista da Soc. Scient. de Saô Paulo*, t. III, nos 10-12, 1908.

SPLENDORE. Sur un nouveau protozoaire parasite du lapin. *Bulletin Soc. Pathol. Exotique,* t. II, no 8, 1909.

(2) Ch. NICOLLE et MANCEAUX. *C. R. Acad. Sciences,* 28 octobre 1908 et 8 février 1909.

Ch. NICOLLE et MANCEAUX. *Archives de l'Inst. Pasteur de Tunis,* mai 1909.

L'examen des frottis de rate, beaucoup plus favorable pour l'étude morphologique du parasite, qui y est plus dégagé et mieux étalé que dans les coupes, a montré qu'il revêtait des aspects assez divers; en croissant (le plus fréquemment), ovoïde, piriforme, réniforme, en boudin, en tricorne, en trapézoïde. Ces corpuscules sont munis d'un noyau unique, riche en chromatine, la plupart du temps central, mais quelquefois situé à une extrémité. Par le Giemsa ou le Laveran, ce noyau se colore en rouge violet tandis que le protoplasma, dont il est souvent séparé par une zône claire, se colore en bleu pâle. Les dimensions de ce protozoaire varient de 3 μ 3 à 8 μ pour le grand diamètre et de 1 μ 7 à 4 μ pour le petit; les dimensions les plus courantes sont 4 μ 5 à 5 μ sur 2 μ.

Pas plus que CARINI (1), je n'ai observé de figures donnant l'impression d'un mouvement amiboïde (il est vrai qu'il n'a pas été fait d'examen à l'état frais) et je n'ai jamais vu de flagelle Pour ce qui est d'un micronucléus, sur les préparations fixées à l'alcool et colorées au Giemsa ou au Laveran, je n'en ai jamais rencontré; mais, sur des coupes fixées au sublimé alcoolo-acétique de SCHAUDINN, et colorées à l'hématoxyline ferrique, j'ai trouvé de rares petits amas de parasites présentant un macronucleus en croissant à la grosse extrémité et, face à la concavité du croissant, près l'autre extrémité, une petite masse chromatique ronde.

On rencontre aussi dans les frottis, libres et intracellulaires, de nombreuses formes de reproduction par bipartition longitudinale à tous les stades. On y voit également en dehors et dans les cellules des formes donnant l'impression d'une multiplication schizogonique: 1° corps avec de 3 à 15-20-30 ou même 40 noyaux dans une masse protoplasmique non divisée, certains de ces corps affectant une disposition en rosace assez nette; 2° amas de parasites serrés les uns contre les autres et dont la séparation d'avec les voisins n'apparaît pas distinctement pour tous les éléments.

Sauf de rares exceptions, l'amas parasitaire constitue un bloc nettement distinct du protoplasma de la cellule-hôte, sans qu'on puisse voir une membrane kystique.

Dans certains amas, ainsi que l'a décrit CARINI, il semble que l'on ait eu affaire aux deux modes de reproduction; on voit, en effet, dans ces amas un groupe compact de parasites se pressant

(1) CARINI. Reproduction expérimentale de la toxoplasmose du lapin. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. II, 1909, n°s 8 et 9.

les uns contre les autres, comme c'est le cas dans la division multiple, et, en dehors de ce groupe, et quelquefois même séparées d'avec lui par une ligne claire de démarcation, des figures de bipartition longitudinale.

D'après l'interprétation de CARINI, il s'agirait de deux processus successifs, d'abord la schizogonie, puis la bipartition des mérozoïtes; il ne me paraît pas impossible qu'il s'agisse, au moins quelquefois, de deux processus indépendants, car on trouve des cellules renfermant deux ou trois parasites distants les uns des autres et pouvant, semble-t-il, se reproduire les uns par schizonie, les autres par bipartition.

Des circonstances indépendantes de ma volonté m'ont empêché de tenter la conservation de ce virus *in vitro* ou *in vivo*, et je n'ai pas réussi jusqu'à présent à trouver d'autre lapin infecté à Saint-Louis, en sorte que j'ai dû renoncer, au moins pour le moment, à toute recherche expérimentale sur ce sujet.

Une enquête que j'ai faite parmi les peu nombreux éleveurs de Saint-Louis m'a révélé que, durant les mois de janvier et février, une épizootie avait dévasté tous leurs clapiers et que les lapins atteints avaient présenté les mêmes symptômes que ceux morts au laboratoire. Il paraît donc probable que cette épizootie relève du *Toxoplasma* et que les cas observés par moi en ont marqué la fin. SPLENDORE a, au reste, signalé que la Toxoplasmose affecte à Sao-Paulo l'allure d'une maladie saisonnière.

Je signale en terminant que mes deux lapins, l'un originaire de Paris, l'autre de Saint-Louis, étaient, au moment de leur mort, au laboratoire depuis plus de six mois et qu'ils n'y ont jamais été en contact avec un lapin de cette épizootie, que nous croyons devoir rapporter à la toxoplasmose. Dans ces conditions leur contamination ne paraît guère pouvoir s'expliquer que par une allure lente de la maladie spontanée ou l'action d'un insecte piqueur à assez grands déplacements, l'élevage le plus voisin étant à une centaine de mètres du laboratoire.

(*Laboratoire de bactériologie de Saint-Louis, Sénégal.*)

Trypanosomes dans le sang des bovidés en Grèce

Par Jean P. CARDAMATIS et Socrate PHOTINOS.

L'un de nous ayant fait l'examen scrupuleux de la piroplasmose chez nos bovidés, nous nous sommes livrés à la recherche des trypanosomes par la culture du sang des bœufs en répétant tout ce qui, ailleurs a été fait dernièrement à ce sujet.

Nous avons commencé notre étude le 13 mai 1911, et, dans ce but, nous avons pris du sang des bœufs tués aux abattoirs municipaux d'Athènes. Ce sang a été défibriné dans des ballons à perles stérilisés.

Nous avons mis le sang défibriné, 2 h. environ après sa prise, dans des tubes contenant du bouillon ordinaire, dans la proportion de 3 cm^3 de sang pour 10 cm^3 de bouillon, et nous les avons gardés à la température de la chambre (20° C.).

Jusqu'à présent, nous avons examiné le sang de 15 bœufs en trois séries et nous avons ensemencé trois tubes du sang de chacun d'eux.

Les cultures ont apparu dans nos tubes depuis le second jour.

L'examen au microscope a eu lieu pour la première série le dixième jour, pour la deuxième et la troisième série, le sixième jour de l'ensemencement et les résultats obtenus ont été:

Pour la première série, positifs;

Pour la deuxième série, positifs;

Pour la troisième série, négatifs.

Les trypanosomes découverts paraissent être du type de *Tr. Theileri*. Nous reviendrons tant sur le type que sur les autres détails lorsque nous aurons terminé les études que nous continuons sur cette matière.

(Institut anatomo-pathologique de l'Université d'Athènes.)

Culture et morphologie du trypanosome du type Theileri des bœufs tunisiens

Par L. MANCEAUX, W. L. YAKIMOFF
et Nina Kohl YAKIMOFF.

Les bœufs tunisiens hébergent fréquemment (13,6 %) un trypanosome du type *Theileri*, peu ou pas pathogène. Ce parasite isolé (1) par culture de sang de bœuf défibriné mis en contact avec du bouillon ordinaire, se cultive facilement en d'autres milieux. Les repiquages sont faciles par ensemencement dans le milieu où il a été isolé, dans la gélose sang de bœuf, mais surtout dans le milieu NNN, où il semble possible de le conserver, puisque nous l'avons actuellement en 5ᵉ passage. Sur ce dernier milieu, il se multiplie dans l'eau de condensation, surtout au contact de l'agar et, parfois aussi, sur la partie voisine de sa surface libre qu'il couvre d'un léger voile ou de petites colonies rondes, translucides. Cette disposition fait que pour juger de l'abondance des éléments figurés, il faut agiter le liquide de condensation afin de détacher les trypanosomes. Pour les colorer, il est utile, au contraire, d'épuiser l'eau de condensation et de la remplacer par du sérum physiologique avec lequel on lave la surface de la gélose et qu'on reporte ensuite sur la lame, obtenant ainsi un liquide moins riche en albumine et gênant moins la coloration. Nos préparations ont été fixées aux vapeurs d'acide osmique (2 à 3 min.) et colorées au Giemsa (20 min. avec une solution contenant une goutte par cm^3).

Du 1ᵉʳ au 3ᵉ jour (fig. 1 et 2), on note des formes minces et allongées (38 µ sans flagelle, 46 µ avec ce dernier sur 1,7 µ de large), offrant tous les stades depuis l'aspect *crithidia* jusqu'à celui *trypanosoma*; en général, la membrane ondulante est peu développée. Le protoplasma se colore en bleu, contient des vacuoles et de rares granulations chromatoïdes. Le noyau situé généralement vers le tiers antérieur se colore en rose clair ; à son niveau on voit parfois un renflement du trypanosome.

(1) Présence de trypanosomes dans le sang des bovidés à Tunis par W.-L. Yakimoff et Nina Kohl-Yakimoff (*Bull. de la Soc. de Pathologie exotiq.*, Mai 1911).

Le centrosome, de couleur violet foncé, est en contact ou au voisinage immédiat du noyau, presque toujours en avant de ce dernier; le flagelle peu long se termine souvent en boule: détail déjà noté par d'autres auteurs et qui est surtout fréquent dans les cultures plus âgées.



Du 4ᵉ au 8ᵉ jour (fig. 3 et 4), l'ensemble de l'élément se rapproche plus de l'aspect *trypanosoma*, possède une membrane ondulante plus large et plus nette; sa largeur augmente (18 à 58 μ sans flagelle, 25 à 67 μ avec flagelle sur une largeur variant entre 1,7 et 2,8 μ). Les granulations sont plus nombreuses, semblant ainsi un signe de vieillissement du protozoaire; le noyau prend mieux la teinture. Le blépharoplaste est toujours au voisinage de la masse nucléaire, le plus souvent antérieur, parfois postérieur. Cette situation antérieure du blépharoplaste est intéressante à noter dans des formes nettement du type *trypanosoma*, elle tend d'ailleurs dans les cultures plus âgées à devenir moins fréquente. L'extrémité du corps opposée au flagelle se termine souvent en une sorte de V peu effilée.

Vers le 6ᵉ et le 7ᵉ jour (fig. 7, 8 et 9), apparaissent des formes d'involution qui sont surtout fréquentes vers le 10ᵉ jour. Le try-

panosome dans ce cas devient plus court, globuleux et se charge de granulations (dimensions 27 μ sans flagelle, avec flagelle 35 μ, largeur 2,84 μ). On note des formes arrondies, peu mobiles, munies tantôt d'un flagelle, tantôt d'un simple rudiment de fouet, parfois dépourvues de tout appareil de ce genre. Ces éléments, dont les diamètres varient entre 3 et 5 μ, contiennent de nombreuses granulations colorées en violet foncé ; leurs noyaux sont peu distincts. Quelques-unes de ces formes ne présentent aucune membrane ondulante et ne possèdent qu'un simple flagelle, prenant ainsi l'aspect de *leptomonas* (fig. 6).

Au-delà du 13e jour, les formes normales sont presque toutes des formes nettement trypanosomes avec centrosome postérieur.

L'élément se multiplie par division longitudinale et binaire (fig. 5). Les éléments jeunes se séparent graduellement en commençant par le flagelle et le blépharoplaste, restant souvent attachés par l'extrémité postérieure et placés bout à bout. Du 4e au 6e jour il se produit des rosaces formées par des individus agglomérés et placés le flagelle en dehors (fig. 10). Souvent aussi, on note la disposition déjà signalée par Ed. et Et. Sergent, dans laquelle deux individus sont accolés et disposés en sens inverse.

(*Institut Pasteur de Tunis.*)

Essais de traitement de la lymphangite épizootique par le " 606 "

Par J. BRIDRÉ, L. NÈGRE et G. TROUETTE.

L'intervention chirurgicale, qui consiste à exciser la totalité des lésions au bistouri ou à les détruire par la cautérisation ignée, est le seul traitement de la lymphangite épizootique employé par les vétérinaires algériens. Si l'opération jouit d'une telle faveur malgré ses inconvénients multiples, — grands délabrements, interruption prolongée du travail, etc., — c'est qu'elle seule, parmi les nombreux traitements essayés jusqu'à présent, montre une certaine efficacité. Efficacité relative, d'ailleurs : sur 230 cas observés, 31 ont nécessité une deuxième intervention, 27 animaux ont été abattus comme incurables après opération et 19 ont été

envoyés à l'équarrissage sans opération ; 153 seulement ont guéri après l'ablation des lésions, soit 66,5 %.

D'après TEPPAZ (1), qui, au Sénégal, a comparé l'action de différents médicaments, l'iodure de potassium en injections intraveineuses aurait, seul, donné des résultats appréciables. Mais le grand nombre d'injections nécessaires pour obtenir la guérison rend le traitement peu pratique.

Le « 606 » méritait d'être essayé, et nous étions bien placés pour expérimenter ce produit (2), la maladie étant d'une grande fréquence à Alger et d'une gravité remarquable : alors qu'au Sénégal, la lymphangite épizootique « guérit presque toujours sans traitement », nous n'avons jamais constaté, ici, de guérison spontanée.

Nous avons traité, par le « 606 », des chevaux ou des mulets atteints de lymphangite épizootique à toutes les phases de la maladie et, dans tous les cas, le diagnostic a été confirmé par l'examen bactériologique du pus.

Nous pouvons répartir les animaux traités en deux catégories, suivant qu'ils avaient ou non subi antérieurement une intervention chirurgicale.

PREMIÈRE CATÉGORIE. *Chevaux ou mulets n'ayant pas subi d'opération chirurgicale.* — Animaux traités : n°s 2, 4, 5, 7, 8 et 9.

Cheval 2 et mule 5 : lésions récentes et peu marquées ; cordes de la grosseur d'un crayon, avec nodules ne dépassant pas la grosseur d'une noisette.

La guérison est obtenue chez le cheval n° 2 par une seule injection de 0 g. 50 de « 606 ».

Chez la mule n° 5, une première injection de 1 g. a amené la disparition de la corde lymphatique. Une deuxième injection, de 2 g., faite trois mois plus tard, a fait disparaître quelques nodules qui avaient persisté après la première.

Chevaux 7 et 9, mulets 4 et 8 : lésions très importantes : cordes de la grosseur du pouce ; nodules du volume d'une noix verte.

(1) Ce *Bull.*, 1910, p. 450.

(2) Le dioxydiamidoarsénobenzol (ou 606 d'EHRLICH) que nous avons eu à notre disposition nous avait été remis par M. le Dr A. CALMETTE et provenait en partie du laboratoire du professeur EHRLICH, en partie de la maison POULENC frères de Paris.

Le cheval n° 9 est guéri par une seule injection de 1 g., malgré l'étendue et la gravité des lésions : immense cordon entourant complètement l'épaule droite (le cordon suivait le trajet d'un séton) avec de nombreux abcès suppurants. La guérison a été obtenue en deux mois.

Deux injections ont été nécessaires chez la mule n° 4, dont les cordes et les nodules étaient énormes (1re injection de 1 g., 2e injection de 3 g., trois mois plus tard) et chez le mulet n° 8.

Enfin, trois injections ont été faites au cheval n° 7 dont le cordon sous-abdominal était noyé dans un vaste œdème.

DEUXIÈME CATÉGORIE. *Animaux ayant subi l'excision du cordon lymphatique et présentant des récidives.* Animaux traités : nos 1, 3 et 6.

Le cheval n° 1, opéré plusieurs fois, devant être livré à l'équarrissage, nous est abandonné par son propriétaire. Le membre antérieur gauche, fortement engorgé, présente un nombre incalculable de plaies en « cul-de-poule ». Cordon lymphatique très douloureux à la pression. Œdème sous-abdominal gagnant le fourreau et le scrotum.

Le 20 novembre 1910 : injection de 0 g. 60 de « 606 ».

Le 2 février, l'amélioration est considérable, le membre a désenflé et la plupart des plaies sont cicatrisées. Pour hâter la guérison une 2e injection de 0,60 est pratiquée.

Le 22 avril, le membre antérieur est complètement guéri. Il reste deux points de suppuration dans la région scrotale œdématiée. 3e injection de 2 g. de « 606 ».

Le 30 mai, la suppuration a disparu. Il reste un léger œdème et une adhérence du testicule droit.

Chez le cheval n° 3, opéré d'un cordon de lymphangite sous l'abdomen, des abcès à cryptocoques, avec cordes, existent sur différents points du corps. Une injection de 0 g. 60 de « 606 » amène la guérison en un mois.

Le cheval n° 6, opéré deux fois, présente un tel nombre d'abcès suppurants sur le membre antérieur droit, que l'œil, à quelques mètres, ne voit qu'une immense plaie. Il a perdu l'appétit et fait de l'infection purulente. Une injection de 1 g. de « 606 » ne l'empêche pas de mourir d'infection purulente cinq jours plus tard.

Trois chevaux, 10, 11 et 12, ont reçu récemment chacun une

injection de 2 g., et sont en observation. Le cheval n° 10, traité le 29 avril, est en bonne voie de guérison.

En résumé, sur neuf chevaux ou mulets traités, un est mort d'infection purulente, déclarée avant l'injection, et doit être mis à part. Sur les 8 autres, le traitement a amené une guérison plus ou moins rapide et avec des doses variées.

L'injection aux doses de 0 g. 60, 1 g. et même 2 g., n'est suivie d'aucun phénomène général ; la température reste stationnaire. La seule injection de 3 g. que nous ayons pratiquée (mule n° 4) a été suivie de légères coliques et de diarrhée.

L'effet du « 606 » sur les lésions lymphatiques est rapide. Dès les premiers jours qui suivent l'injection, la plaie initiale (point d'inoculation) se cicatrise ; les cordes diminuent de volume, les nodules se délimitent et, fait important au point de vue du pronostic, les cordes et nodules deviennent indolores à la palpation.

Les cordes disparaissent ensuite progressivement. Quant aux nodules, les uns s'abcèdent, s'ouvrent spontanément et cicatrisent ; les autres s'indurent et régressent lentement.

On peut considérer que la guérison est obtenue lorsque la plaie initiale est cicatrisée, que les cordes ont disparu et que les nodules indurés ou abcédés sont devenus indolores à la pression.

Nous terminerons cette note préliminaire par une simple remarque : de l'action curative du « 606 » dans la lymphangite épizootique, on ne saurait tirer de déductions sur la nature discutée du parasite. Cependant, une observation de Pinoy et Ravaut (communication orale), rapprochée des faits que nous venons d'exposer, tendrait à confirmer la nature blastomycétienne du cryptocoque de Rivolta : ces auteurs ont obtenu une guérison rapide d'une mycose humaine (gommes à levures, cultures positives) par l'emploi du « 606 ».

Ces résultats ouvrent au « 606 » un nouveau champ d'action dans le domaine des affections mycosiques.

(Institut Pasteur d'Algérie.)

Un cas de lymphangite épizootique chez l'homme Traitement et guérison par le " 606 "

Par L. NÈGRE et J. BRIDRÉ.

J. BRAULT (1) a signalé un cas de lymphangite épizootique (farcin d'Afrique) chez l'homme.

Les observations d'infection humaine par le cryptocoque de RIVOLTA étant rares, nous croyons devoir signaler le cas suivant:

A la fin du mois de février dernier, M. B..., vétérinaire à M., ayant une plaie ouverte au pouce de la main droite, opéra un cheval atteint de lymphangite épizootique. Au cours de l'opération, le pus, sortant des lésions de l'animal, pénétra sous le pansement sommaire et vint souiller la plaie de M. B....

Huit jours après, au niveau de la plaie, un abcès très profond se forma. Il fut ouvert au bistouri par un médecin et traité par des bains d'eau oxygénée. Il se cicatrisa lentement, puis s'ouvrit de nouveau spontanément. Au bout de quelques jours, nouvelle cicatrisation.

Mais alors, apparurent sur le poignet des petits boutons qui se transformèrent bientôt en de véritables abcès. Ils se guérirent après avoir été ouverts au bistouri, puis récidivèrent sous leurs cicatrices, comme le premier abcès.

A ce moment-là, le malade est en proie à une fièvre intense qui dépasse à plusieurs reprises 40°, le soir. Cette crise fébrile s'arrête quand les abcès du poignet s'ouvrent.

Pendant la seconde cicatrisation de ces abcès, il s'en forme de nouveaux sur tout l'avant-bras. En même temps, apparaît un cordon lymphatique induré qui part du bord supérieur du radius, croise le pli du coude et aboutit au ganglion sus-épitrochléen. Ce ganglion et les ganglions du creux de l'aisselle ont augmenté de volume et sont douloureux à la palpation.

A partir du 15 mars, période d'accalmie; les abcès se cicatrisent. On ne trouve plus que quelques boutons disséminés sur

(1) J. BRAULT. Note au sujet du farcin d'Afrique chez l'homme. — *Janus*. Harlem, 1910.

l'avant-bras. Le cordon lymphatique disparaît. Les ganglions diminuent de volume et deviennent indolores.

Mais, au début d'avril, le mal reprend. Les abcès cicatrisés se remettent à suppurer et de nouveaux se forment. Ils sont situés sur toute la partie antérieure de l'avant-bras qui est rouge et œdématiée. On sent, à la palpation, un cordon induré aboutissant au ganglion sus-épitrochléen. Ce dernier a le volume d'une amande. Le malade a de nouveau de la fièvre, le soir, et se sent très affaibli.

M. B... vient alors nous soumettre son cas, pensant que ces lésions tenaces sont peut-être dues à une infection accidentelle par le pus du cheval opéré.

Nous pratiquons un examen microscopique et nous ensemençons sur gélose et pomme de terre glycérinées et sur carotte. Ces ensemencements ne donnent que quelques microbes banaux.

Dans le pus, à l'état frais, on constate, à l'intérieur des leucocytes, des formes assez nombreuses, ovoïdes, ayant exactement les dimensions du cryptocoque. Leur enveloppe paraît moins épaisse et moins réfringente que celle du cryptocoque. Les formes libres sont très rares; cependant, on en aperçoit quelques-unes nettement caractérisées avec la membrane épaisse et réfringente du cryptocoque.

Les éléments phagocytés prennent très mal les diverses colorations. Seuls, quelques éléments libres se colorent, comme le cryptocoque, par le Claudius.

L'épreuve de la déviation du complément avec le sérum du malade et une émulsion de cryptocoques donne un résultat positif.

Devant ces constatations, nous n'avons plus de doute. Il s'agit bien d'une infection à cryptocoque et nous proposons au malade de le traiter par le « 606 », étant donnés les bons résultats que nous avions déjà obtenus, à cette époque, avec ce médicament, sur les chevaux atteints de lymphangite épizootique.

Le 13 avril, M. B... reçoit 60 cg. de « 606 » en injection intraveineuse. Le soir, un peu de céphalalgie et légère poussée fébrile, pas de vomissements, pas de diarrhée.

Le lendemain, M. B... reprend sans difficulté ses occupations; l'œdème du bras disparaît.

Trois jours après, tous les abcès étaient cicatrisés.

Le 20 avril, M. B... revint nous voir; le bras avait repris son aspect normal. On n'apercevait plus qu'une légère rougeur au

point de cicatrisation des plaies. Le ganglion sus-épitrochléen avait notablement diminué de volume.

Depuis lors, aucune récidive n'a été constatée. Le ganglion sus-épitrochléen a complètement disparu. On peut considérer la guérison comme définitive.

Cette observation nous paraît intéressante à plusieurs points de vue :

1° Comme dans toutes les mycoses et malgré la difficulté qu'éprouve le cryptocoque à s'acclimater chez l'homme, l'infection s'est montrée tenace et rebelle aux traitements ordinaires des suppurations.

2° La plupart des cryptocoques observés étaient phagocytés, et, comme l'avait déjà vu BRAULT, tous les parasites intraleucocytaires avaient changé d'aspect et ne possédaient plus leur membrane épaisse et réfringente. Seules, les formes libres, excessivement rares, présentaient l'aspect caractéristique du cryptocoque de RIVOLTA.

3° Le traitement par le « 606 » s'est montré efficace dans la lymphangite épizootique chez l'homme comme chez le cheval, et a donné une guérison rapide.

(*Institut Pasteur d'Algérie.*)

Sur une Filaire péritonéale des Porcins

Par A. RAILLIET et A. HENRY.

La nécessité du démembrement des anciens genres de Nématodes, imposée par leur encombrement progressif, s'accuse chaque jour davantage. Elle est particulièrement frappante pour les *Filariidæ*, où elle n'a été qu'ébauchée depuis les premières tentatives de DIESING.

Nous croyons pouvoir, dès aujourd'hui, justifier la validité de deux groupements génériques établis aux dépens du genre *Filaria*.

Le premier, que nous nommerons *Dirofilaria*, a pour type *Filaria immitis* LEIDY, du cœur du Chien domestique ; il comprend en outre : *D. Magalhâesi* (R. BL., 1895) du cœur de l'Homme ;

D. granulosa (LINST., 1906), du tissu conjonctif sous-cutané de *Felis pardus; D. corynodes* (LINST., 1899), du tissu sous-cutané de divers Singes africains; *D. Kuelzi* (RODENWALDT, 1910), du tissu sous-cutané du *Cephalophus Maxwelli* (?); enfin *D. repens* n. sp., du tissu conjonctif sous-cutané du Chien domestique, dont FULLEBORN a donné, en 1908, une bonne étude préliminaire, et que nous avons étudiée sur des exemplaires recueillis à Bologne par le professeur BONVICINI. Nous reviendrons sur ce genre.

Le second a pour type le *Gordius equinus* ABILDGAARD, 1789, du péritoine des Equidés; il a déjà été individualisé en 1907, par STILES, qui lui a appliqué le nom d'*Hamularia* TREUTLER, 1795; mais il y a là, manifestement, une erreur, car rien ne permet d'assimiler la Filaire équine à l'*Hamularia lymphatica* TREUTLER. Nous reprendrons simplement pour ce groupe le nom de *Setaria* VIBORG, 1795 (non OKEN, 1815) bien que cet auteur ait assimilé à la Filaire équine des Vers trouvés dans la cavité abdominale des Singes et des Faucons.

Le genre *Setaria* VIBORG est surtout caractérisé par son armature céphalique, qui consiste essentiellement en un cercle péribuccal saillant, largement échancré sur les parties latérales, un peu moins dans les régions dorsale et ventrale, de manière à donner l'impression de deux dents quand le Ver est vu par côté, et de quatre dents lorsqu'il est vu de trois quarts. En outre, l'extrémité caudale, dans les deux sexes, est pourvue de deux appendices particuliers.

Les représentants de ce genre vivent dans les séreuses des herbivores, notamment des Ruminants.

Nous pouvons citer déjà:

Setaria equina (ABILDG., 1789), séreuses des Equidés;

S. labiato-papillosa (ALESS., 1838), du Bœuf, peut-être de divers autres Bovins et Cervidés; les formes jeunes qui se rencontrent dans l'œil du Cheval se rapportent également à cette espèce et non à la précédente; du moins, il en est ainsi pour les divers spécimens en notre possession;

S. digitata (LINSTOW, 1906), péritoine du *Bos indicus*, à Colombo;

S. bidentata (MOLIN, 1858), cavité abdominale de divers Cerfs brésiliens;

S. scalprum (LINST., 1908), cavité abdominale de *Raphicerus campestris*, dans le Kalahari ;

S. cornuta (LINST., 1899), foie d'une Antilope, au Cameroun ;

S. bicoronata (LINST., 1900), intestin (?) d'*Adenota* sp?, au Lac Rukwa ;

S. cœlum (LINST., 1904), péritoine de *Cephalobus sylvaticultor*, au Cameroun ;

S. transversata (LINST., 1907), de *Cephalophus melanorheus*, au Cameroun ;

S. effilata (LINST., 1897), cavité abdominale de *Tragulus pygmaeus*, à Madagascar.

S. (?) *spelæa* (LEIDY, 1875), cavité péritonéale de *Macropus* sp?

A ces diverses formes nous pouvons ajouter aujourd'hui la suivante, dont 9 exemplaires (2 ♂ et 7 ♀) recueillis dans la région de l'Ibenga (Congo français) par M. J. AUDIER, nous ont été communiqués par M. NATTAN-LARRIER.

Setaria congolensis n. sp. — Corps blanchâtre, filiforme, atténué surtout à l'extrémité postérieure qui présente dans les deux sexes, à 50-52 μ de sa terminaison, deux très petits appendices latéraux ; l'extrémité antérieure est légèrement claviforme, le corps présentant une sorte d'étranglement progressif en forme de cou dont le diamètre le plus étroit se trouve placé à environ 1100 μ de la bouche. Le tégument est très finement strié en travers. La bouche petite est entourée d'une couronne chitineuse oblongue dans le sens dorso-ventral se soulevant sur les petits côtés en deux lames ayant l'apparence de dents lorsqu'elles sont vues latéralement. Les deux papilles céphaliques latérales ainsi que les quatre submédianes sont petites et peu visibles. L'œsophage comprend une première partie étroite d'environ 105 μ, longue de 930 à 1200 μ, et une seconde partie plus épaisse (250 μ) et beaucoup plus longue (13 à 16 millim.) ; vue à l'œil nu cette portion apparaît en blanc à travers les parois du corps ; vue au microscope elle est au contraire foncée et opaque. L'intestin à son origine est beaucoup plus étroit (140 μ) que la deuxième portion de l'œsophage.

Le *mâle* est long de 8 centimètres, épais au maximum de 550 μ ; sa queue est terminée par un petit tortillon assez compact ; elle offre de chaque côté quatre grosses papilles postanales et trois papilles préanales un peu plus faibles. Cloaque à 170 μ de l'extrémité. Les deux spicules sont inégaux ; le grand composé de deux portions : la proximale épaisse de 20 à 25 μ, longue de 200 μ, la distale membraneuse à limites peu nettes, longue d'environ 170 μ ; le court spicule est assez épais (18-20 μ) irrégulier, long de 118 μ.

La *femelle* est longue de 11 à 14 cm,. épaisse de 800 μ. La queue est contournée vers la face dorsale en une spirale très lâche, terminée par un bouton arrondi offrant à sa base un cercle de très petites papilles peu nombreuses (généralement 6). L'anus est situé à 560-630 μ du bouton terminal. La vulve très légèrement saillante s'ouvre dans la région antérieure du corps à 600 μ de la bouche. Le vagin et le tronc commun de l'utérus sont assez longs, au total ils mesuraient 17 millimètres, 8 chez un spécimen de 13 cen-

timètres de longueur. A 300-400 μ de la vulve le vagin offre souvent une petite dilatation fusiforme dans laquelle il ne nous a pas été possible de déceler autre chose que de très petits œufs ovalaires longs de 19-24 μ, larges de 11 à 13 μ, à coque mince, à contenu granuleux ; nos échantillons n'étaient sans doute pas encore arrivés à complète maturité.

Cet intéressant parasite a été recueilli par M. AUDIER, dans la cavité péritonéale de trois Phacochères, « de couleur fauve, presque rouge » qui semblent répondre à l'espèce *Phacochœrus porcus* L. (*Ph. penicillatus* SCHINZ).

Nous le considérons sans hésitation comme une forme nouvelle ; jusqu'à présent on ne paraît avoir signalé chez les Porcins qu'une seule Filaire abdominale, *F. acutiuscula* MOLIN, des Pécaris (*Dicotyles*) ; c'est une forme américaine dont les caractères, notamment la disposition des papilles caudales du mâle ne répondent pas à ceux de notre espèce.

Dans le courant du mois d'août dernier, nous avons reçu de M. J. BAUCHE, vétérinaire sanitaire de l'Annam, des fragments d'une Filaire, recueillie le 8 juillet 1910, enkystée à la surface du foie d'un porc sacrifié à l'abattoir de Hué.

Ces fragments sont en grande partie calcifiés, néanmoins on peut encore reconnaître à l'extrémité antérieure du corps tous les caractères de la bouche des *Setaria* et la position de la vulve à 625 μ de la bouche. Peut-être s'agit-il de la même espèce que celle que nous venons de décrire ?

Pour être fixé sur ce point nous avons prié M. BAUCHE de nous rechercher des parasites plus nombreux et en meilleur état de conservation.

M. MESNIL. — MM. RAILLIET et HENRY font allusion à la filaire péritonéale des porcs de l'Annam. Or, j'ai précisément reçu ces jours derniers, par l'intermédiaire de notre collègue M. CALMETTE, des documents à ce sujet, envoyés par MM. BERNARD et BAUCHE. Je pense qu'une note de ces observateurs pourra être présentée à notre prochaine séance.

Les parasites intestinaux à la Martinique

Par F. NOC.

Du 1[er] mars 1909 au 31 décembre 1910, j'ai examiné, seul ou avec le concours de M. le D[r] IMAN, médecin-consultant au dispensaire de prophylaxie annexé à l'Institut, 225 sujets créoles présentant des troubles gastro-intestinaux et généraux dont l'examen microscopique des matières fécales a permis de préciser l'origine. Sur ces 225 personnes, 100 ont présenté des œufs d'*Ascaris lumbricoïdes* dans leurs selles (env. 44 %), 86 des œufs de *Trichocephalus trichiurus* (env. 38 %), 83 des œufs de *Necator americanus* (36,8 %) et 37 des œufs de *Schistosomum Mansoni* (environ 16 %). Nous avons observé également chez quelques individus des Oxyures adultes, des anneaux de *Tænia solium*, des œufs d'*Hymenolepis diminuta* (1 cas), des Amibes (*Amœba coli* et *A. dysenteriæ*), des Infusoires (*Balantidium coli*), des Flagellés (*Lamblia intestinalis, Trichomonas intestinalis*).

A l'examen de ces malades et de leurs parasites, j'ai constaté quelques particularités intéressantes que je crois devoir signaler.

I. *Lombricose*. — La lombricose est une affection banale dans les agglomérations pauvres des Antilles : misère, absence d'eau courante, malpropreté, en sont les causes les plus fréquentes. Sa symptomatologie est assez vague (coliques, diarrhée, etc.) ; elle se caractérise souvent par une douleur persistante, exagérée par la pression, ou par une gêne au creux épigastrique, qui se traduisent chez le créole par l'expression fréquente de *mal-cœur* ou *mal d'estomac*. Il semble donc que le « mal-cœur » ou le « mal d'estomac », dont les auteurs classiques font état dans la description de l'ankylostomiase, ne soit pas toujours le fait de l'intoxication par les ankylostomes. La présence des œufs de Lombric en grand nombre dans les selles de ces malades, le traitement par le semencontrà ou la santonine, suivi d'un soulagement rapide, montrent bien que le symptôme « mal-cœur » peut se rencontrer dans l'infection pure par les Ascarides. En réalité, les termes de mal-cœur, mal d'estomac, sont des expressions favorites des créoles. On les retrouve dans un certain nombre de maladies parmi lesquelles l'ankylostomiase occupe certes une place impor-

tante, mais qui s'en éloignent notablement par leur origine. C'est ainsi qu'elles servent à exprimer une sensation de faiblesse épigastrique qui est fréquente dans la blennorrhagie uréthrale à la période aiguë ou dans la syphilis cardiaque de la période secondaire, qu'elles peuvent se retrouver dans des cas de médiastinite syphilitique ou encore dans les troubles de nutrition dûs à une nourriture insuffisante et chez des végétariens dilatés par les fermentations intestinales que provoque un excès de manioc, d'ignames ou de fruits à pain.

Dans tous ces cas, le noir des Antilles emploie le terme malcœur ou mal d'estomac, cité dans les traités de pathologie exotique à propos de l'ankylostomiase. Il est vraisemblable que dans bien des observations médicales faites à une époque où manquaient souvent des bases précises à la classification nosologique, ces expressions sont passées du langage populaire dans la littérature médicale et ont servi d'étiquette commune à des manifestations dues à des causes différentes.

II. *Trichocéphalose.* — Bien que le Trichocéphale soit très répandu à la Martinique, on ne peut lui attribuer des troubles morbides bien caractérisés. La fièvre typhoïde est fréquente dans cette colonie, mais l'on ne peut saisir ses rapports avec la trichocéphalose. L'une et l'autre de ces affections ont toutefois une origine commune: la souillure permanente des eaux par les déjections humaines, que facilitent le jet de matières fécales autour des habitations et l'insuffisance des services de voirie.

III. *Ankylostomiase.* — Provoquée généralement par *Necator americanus* (l'Ankylostome européen a été observé 2 fois), cette affection est trop souvent méconnue. Les symptômes le plus ordinairement accusés, sont, par ordre de fréquence: la faiblesse générale, le mal d'estomac, la céphalée, les douleurs abdominales, l'anémie lorsque les parasites sont nombreux. J'ai observé également des cas d'œdème généralisé avec troubles cardiaques constituant l'ensemble symptomatique connu sous le nom de *béribéri humide.* D'une façon générale, si l'individu est bien nourri, il peut être porteur de nombreux Ankylostomes sans accuser d'autre symptôme que de la contracture douloureuse des intestins. C'est le cas de la plupart des créoles parasités qui habitent la ville ou les bourgs prospères. S'il s'agit d'un rural, nourri presque uniquement de fruit à pain et de mangues vertes, il peut présenter, avec un petit nombre de vers dans l'intestin,

des troubles cardiaques, de la faiblesse générale, des œdèmes étendus et des troubles de la sensibilité ou de la motilité. On a observé quelquefois la mort soudaine. Le traitement par le thymol, à doses répétées, et une bonne alimentation, ne tardent pas à rétablir les sujets traités assez tôt.

L'ankylostomiase est plus fréquente à la campagne, où l'on va pieds nus. Des foyers assez importants se sont constitués dans les hameaux alimentés par les eaux de petites mares. L'ingestion de l'eau de mares contaminées peut, en effet, être incriminée aussi bien que la pénétration par la peau. Ces mares sont à proximité des habitations: les matières fécales y sont déversées directement ou entraînées par les pluies. J'ai constaté dans l'eau d'une de ces mares et dans celle d'une ravine que l'on se proposait de capter pour l'alimentation en eau potable d'un bourg, des larves semblables aux larves d'Ankylostome. Dans les selles acides des habitants de la campagne, qui mangent un excès de végétaux, on rencontre fréquemment des larves de Strongyloïdes qui se différencient facilement de celles des Ankylostomes.

IV. *Bilharziose rectale.* — La bilharziose arrive au quatrième rang par le degré de fréquence. Elle frappe aussi bien les habitants des villes et des bourgs que ceux de la campagne: les conditions de sa propagation semblent donc être différentes de celles de l'ankylostomiase. La transmission par la peau est vraisemblable, mais dans des limites beaucoup plus étroites que pour l'Ankylostome. J'ai déjà montré, en effet, sa fréquence dans un pensionnat où l'usage de vases de nuit, de caleçons de bain communs à plusieurs enfants, expliquait la transmission par les téguments (1). D'autre part, la brièveté de la vie du miracidium hors de l'organisme humain est contraire à l'hypothèse d'une infection par l'eau des mares où vivent, au contraire, les larves d'ankylostome.

La bilharziose de la Martinique n'atteint jamais l'appareil génito-urinaire. De plus, sa gravité paraît moindre que celle de la bilharziose d'Egypte à *Schistosomum hæmatobium*: le nombre des enfants atteints à Fort-de-France est relativement élevé par rapport à celui des dysenteries bilharziennes graves. Il est probable que les vers ont leur existence limitée à quelques années et que beaucoup de personnes qui ne se réinfectent pas guérissent spontanément.

(1) F. Noc, *Bull. Soc. Path. exot.*, janvier 1910.

En général, les œufs sont peu nombreux dans les selles. Leurs dimensions sont semblables à celles des œufs de *Schistosomum hæmatobium*; seule la particularité de l'éperon termino-latéral les distingue. L'embryon de *Schistosomum Mansoni* ne diffère pas de l'embryon de *Sch. hæmatobium*, décrit par RAILLIET (1), puis par CAHIER (2) en 1892, et par G. S. BROCK (3) en 1893. Sa sortie de l'œuf se fait suivant le même processus; il présente trois étranglements et possède aussi les deux paires d'entonnoirs ciliés dont le mouvement rythmique se produit 2, 3 ou 4 fois par seconde. L'imbibition de l'œuf par de l'eau tiède ou de l'eau à 40° facilite beaucoup la sortie du miracidium lorsque celui-ci est vivant; mais dans la plupart des cas dont j'ai examiné les selles aussitôt après leur émission, les œufs étaient trouvés morts et à l'ouverture de la coque, on n'observait pas, même après addition d'eau chaude, la sortie d'un embryon vivant. Ce phénomène peut présenter un certain intérêt, soit au point de vue de la biologie de la Bilharzie adulte, soit à celui de l'aptitude des individus parasités à transmettre leur affection. Il m'a semblé que dans les cas de dysenterie où les selles étaient liquides et sanglantes, le nombre des œufs renfermant un embryon vivant était plus élevé. La faible vitalité des œufs et des embryons de *Sch. Mansoni* rend difficile l'expérimentation sur l'animal.

La spécification *Schistosomum Mansoni* SAMBON, discutée par LOOSS (4), pour des raisons anatomo-physiologiques, ne pourra être définitivement établie que lorsqu'un certain nombre d'autopsies comme celle de PIRHYA DA SILVA au Brésil (5) auront permis l'étude détaillée des *Bilharzia* adultes dans la bilharziose rectale de la Martinique. Jusqu'ici je n'ai pu rencontrer le ver adulte dans la circulation porte de sujets morts d'affections diverses dont l'autopsie a été faite.

V. *Amibiase intestinale.* — *Amœba coli* est un hôte très commun dans l'intestin sain ou malade. *Amœba dysenteriæ* est moins fréquente et paraît moins nocive que dans les colonies d'Afrique ou d'Extrême-Orient. On observe néanmoins des cas de dysenterie non fébrile, mais tenace, où les amibes se montrent

(1) A. RAILLIET, *Bull. Soc. Zool. de France*, XVII, p. 161, 1892.
(2) CAHIER, *C. R. Soc. Biol.*, p. 570, 1892.
(3) G.-S. BROCK, *The Lancet*, II, p. 622, 1893.
(4) A. LOOSS, *Annals of Trop. med. and. Parasit.*, vol. II, n° 3, 1908.
(5) PIRAJA DA SILVA, *Arch. de parasitologie*, XIII, p. 281. 1908.

en grande quantité. L'amibe dysentérique a ici un ectoplasme moins mobile que celui de l'amibe de Cochinchine; elle absorbe des globules rouges et l'on peut souvent constater du pigment ocre formé dans le protoplasma amibien aux dépens des hématies. La reproduction se fait par bourgeonnement, mais plus souvent par division binaire égale ou inégale.

J'ai observé chez un jeune chien, atteint de dysenterie spontanée contractée à la saison des pluies, de petites amibes, de 10 μ environ de largeur sur 15 μ de longueur, semblables en tous points à celles de la dysenterie amibienne de l'homme. Ces amibes, à pseudopode lobé et dont la mobilité n'est pas très grande, dégénèrent facilement dès l'émission des selles: on les voit s'immobiliser et le protoplasma se remplir de grosses granulations très réfringentes par dégénérescence de la chromatine nucléaire. Quelques-unes renferment des globules rouges. Chez le chien comme chez l'homme, la division binaire est plus fréquente que la division par bourgeonnement. La chromatine nucléaire est volumineuse; son processus de division mérite de nouvelles observations.

Sous l'influence du thymol administré par la bouche à faible dose à l'animal, les amibes s'immobilisaient rapidement et présentaient des signes de mort à leur sortie du rectum. Les kystes, sphériques, mesuraient 10 μ environ de diamètre. Un jeune chat et un jeune chien, inoculés dans le rectum avec 5 cm^3 de mucosités fraîches contenant des amibes mobiles, n'ont pas pris la dysenterie; le jeune chien seul est mort en quelques jours, de diarrhée sans amibiase.

On retrouve dans l'eau d'alimentation de Fort-de-France (canal de Gueydon et rivière l'Or), une amibe identique à celle de l'intestin dysentérique de l'homme ou du chien: les kystes sont sphériques et mesurent de 9 à 12 μ de diamètre; les modes de reproduction sont semblables; dans les cultures que l'on obtient aisément sur la gélose sans peptone ou sur bouillon pauvre (eau impure additionnée de 1 cc. pour 100 de bouillon neutre), la mobilité est un peu plus grande que dans les mucosités des selles.

Cette amibe de la Martinique paraît différente de l'amibe commune des eaux et de l'intestin en Indochine. Une étude ultérieure permettra de fixer les détails de sa vie reproductive et les conditions de sa virulence pour l'homme.

VI. *Infusoires et Flagellés.* — *Balantidium coli* a été rencontré

4 fois dans des cas de diarrhée. Il paraissait être un simple commensal au milieu d'une flore intestinale mauvaise. *Lamblia intestinalis* est un hôte commun : j'ai noté son abondance dans plusieurs cas de diarrhée chronique. *Trichomonas intestinalis* existe chez presque tous les individus buvant des eaux souillées et souffrant de troubles diarrhéiques, en relation avec une flore intestinale composée surtout de colibacille, de staphylocoques et de bactéries sporulées.

(*Institut d'hygiène et de microbiologie de Fort-de-France.*)

Culicides de Cochinchine

Par CH. BROQUET.

Les Culicides de Cochinchine étant peu connus, nous avons, pendant notre séjour dans cette colonie, adressé à THEOBALD, un certain nombre d'espèces qu'il a bien voulu déterminer avec son obligeance habituelle. Ces espèces sont :

Myzorhynchus barbirostris V. DE WULF.
Stegomyia Hatiensis Nov. Sp. CARTER.
Myzomyia rossii GILES (Sud-Annam ; Bien-Hoa).
Myzomyia thomtonii LUDLOW.
Nyssorhynchus jamesii THEOBALD.
Culex fatigans.
Stegomyia scutellaris WALKER.
Desvoidea obturbans WALKER.
Chrysoconops aurites THEOBALD.
Mansonia uniformis THEOBALD (Tan-chan ; Hatien).
Myzorhynchus umbrosus THEOBALD.
Stegomyia w. *alba*, THEOBALD.

Stomoxes nouveaux du Soudan

Par E. ROUBAUD.

Sur les rives du Niger, entre Rarimama et Niamey, j'ai rencontré en abondance un nouveau type de Stomoxe remarquablement défini, à la fois par ses caractères extérieurs et par sa biologie. Cet insecte paraît être strictement soudanais et riverain du fleuve. Je donne ici sa description.

St. 6 vittata n. sp. ROUBAUD. Gris clair, à 6 taches noires abdominales en triangle comme chez *St. calcitrans*.

♂. — Espace interoculaire égal au 1/7 env. de la largeur de la tête. Yeux d'un rouge franc à l'état frais. Face et front gris d'argent, ce dernier à mince bande médiane noir terne. Antennes et tête antennaire noirs, pubescents. Palpes testacé pâle, atteignant le bord de l'épistome.

Thorax uniformément gris clair à bandes longitudinales noires très distinctes ; disposées comme suit : les deux internes, minces, mais nettement marquées depuis la région du cou à la face antérieure du thorax jusqu'à la partie moyenne du mésothorax où elles se terminent ; les externes plus larges, mais moins régulières, allant des épaules jusqu'au mésothorax pour mourir en arrière de la suture au niveau des précédentes. Sur la ligne médiane, au mésothorax, une tache triangulaire brun noirâtre, plus ou moins accusée. Ecusson entièrement gris.

Abdomen gris clair, les segments 2 et 3 marqués chacun de 3 fortes taches d'un noir brun disposées en triangle dans le même ordre que chez *St. calcitrans* L. La tache impaire du bord antérieur est triangulaire ; les deux taches paires du bord postérieur sont allongées, ovalaires, légèrement obliques. Les taches du segment 2 sont environ deux fois plus fortes que celles du segment 3. Sur le segment 4, au bord antérieur, existe parfois l'indication d'une 7ᵉ tache, triangulaire et médiane.

Pattes noires à pruinosité grise, pâles aux articulations. Ailes incolores. Long. 4-5 mm.

♀. — Semblable au mâle, mais d'un gris légèrement plus jaunâtre. L'espace interoculaire égal au 1/3 de la largeur de la tête ; les deux paires de bandes longitudinales thoraciques plus grêles et moins accusées que chez le mâle, parfois à peine distinctes en arrière de la suture.

Ce Stomoxe est manifestement apparenté avec le *St. calcitrans* L. Il s'en distingue nettement à première vue par l'étroitesse du front chez le mâle, la coloration générale beaucoup plus claire, la forme allongée des taches abdominales qui ne sont jamais punctiformes. Les habitudes de la femelle et la biologie sont également différentes. Alors que les femelles de *calcitrans* pondent dans la matinée et même aux heures chaudes, très rarement le

soir, celles de *6-vittata* ne déposent leurs œufs qu'au coucher du soleil et à la nuit. La ponte s'effectue dans le sable humide très légèrement mêlé de vase des bords du Niger, au voisinage immédiat de l'eau, de préférence aux endroits fréquentés par les bestiaux, mais jamais directement dans les excréments de ces derniers. Ses jeunes larves se nourrissent de matières organiques diverses et de débris végétaux en décomposition dans le sable humide. On rencontre les adultes, surtout les mâles, dans les cases fraîches construites en banko (terre argileuse), peu éloignées des bords du fleuve, et sombres. On les capture en grand nombre sur les bestiaux qui vont à l'eau. Ils piquent l'homme très volontiers, surtout au fleuve. J'en ai pris plusieurs en voyageant sur le Niger à l'intérieur de chalands, sur des chiens.

St. calcitrans L., var. *soudanense*, n. var. ROUBAUD.

♂ semblable au type, mais l'abdomen assombri, les taches peu apparentes, parfois nulles.

♀ entièrement semblable au type.

C'est à partir de Parakou, sur la route du Niger, dans le Haut-Dahomey, en se rapprochant du fleuve, qu'on note chez l'ubiquiste *St. calcitrans*, cette intéressante variation chez les mâles. Les taches ponctiformes de l'abdomen disparaissent plus ou moins complètement. Quand elles existent, elles ne sont jamais très apparentes, et dans la plupart des cas l'abdomen est d'un gris sombre uniforme sans aucune indication de taches ou de joints. Cette variation qui n'atteint que les mâles, les femelles restant entièrement conformes au type habituel, est constante sur les bords du Niger. On ne rencontre plus aucun mâle semblable aux femelles. C'est le début d'un dimorphisme comparable à celui qui existe d'une façon typique entre mâles et femelles chez les Stomoxes du groupe *Bouvieri-brunnipes*.

La même variation tend également à se produire chez *St. korogwensis* GRÜNB., dont quelques exemplaires mâles, capturés entre Say et Niamey, au bord du fleuve, montrent une tendance à l'effacement des taches et des bandes abdominales.

Cette variation morphologique des mâles, s'accompagne, comme je l'ai montré dans une précédente note (1), d'une modification curieuse des habitudes de ponte chez les femelles, qui déposent leurs œufs à la manière de *St. 6 vitatta*, dans le sable hu-

(1) *C. R. Ac. Sc.*, t. CLII, 15 mai 1911.

mide des bords du fleuve exposés au plein soleil. Les deux espèces, d'ailleurs, s'excluent réciproquement de leurs lieux de ponte: *St. 6 vittata* ne pond qu'au coucher du soleil et recherche le sable légèrement vaseux; *St. calcitrans* var. *soudanense* pond surtout le matin et à midi, de préférence dans le sable pur, mais au voisinage des déchets organiques et des ordures. Le mode de ponte et de vie larvaire de ces espèces rend pratiquement bien difficile tout essai de destruction rationnel.

Ces nouvelles données me portent à modifier comme suit la systématique proposée récemment pour les Stomoxes du Dahomey (1):

Trompe épaisse et courte de 2 fois à peine la longueur de la base de la tête, nettement renflée au bulbe. Abdomen d'ordinaire orné de taches ou de bandes sombres, parfois chez le mâle sans taches ni bandes	Gr. I.
Trompe longue et mince, à peine renflée au bulbe ; de plus de 2 fois la longueur de la base de la tête. Abdomen uni, brillant, sans taches ni bandes dans les deux sens	Gr. II.

Le tableau des espèces pour le Gr. I devient alors le suivant:

A. Abdomen orné de taches sombres disposées en triangle aux segments 2 et 3. Jamais de bandes transversales au bord des segments	1
B. Abdomen de teinte grise uniforme, sans taches ni bandes, ou orné seulement de quelques points sombres peu distincts	*St. calcitrans* ; var. *soudanense* ♂ ROUBAUD.
C. Abdomen orné de taches sombres disposées en triangle aux segments 2 et 3. Une bande transversale de même couleur au bord de ces segments	*St. Korogwensis* GRÜNB.
D. Abdomen orné seulement de bandes transversales sombres à la partie marginale des segments. Jamais de taches ou de joints distincts	2
1. — Couleur générale gris foncé. Taches abdominales arrondies ponctiformes. Ecartement des yeux chez le ♂ = 1/4 de la largeur de la tête.	*St. calcitrans* L.
Couleur générale gris clair. Taches abdominales allongées, ovalaires sur les côtés, triangulaires sur la ligne médiane. Ecartement des yeux chez le ♂ = 1/7 de la largeur de la tête	*St. 6 vittata* ROUBAUD.

Le tableau des espèces pour la division 2, qui réunit les Sto-

(1) *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. IV, fév. 1911, p. 122.

moxes du type *glauca-Bouvieri*, *brunnipes*, etc., reste le même ainsi que celui du Gr. II, types *inornata-pallida*.

(*Mission de l'Institut Pasteur en A. O. F.*)
Niamey, 20 mars.

Le Cancer en Tunisie

Par E. CONSEIL.

La fréquence du cancer varie dans les différentes régions du globe et la comparaison des statistiques des divers pays a permis de montrer qu'il est d'autant plus rare qu'on se rapproche des tropiques. Dans les pays européens, des statistiques rigoureuses (1) montrent que ce sont les régions baignées par la Méditerranée qui ont le moins de décès par cancer.

La Tunisie ne figure point dans le relevé de ces statistiques. Les travaux qui ont été publiés sur ce sujet (2) sont tous basés sur des appréciations personnelles et ne peuvent être très démonstratifs. Les statistiques fournies par l'Algérie ne portent que sur la population européenne. Il nous a donc paru intéressant de combler cette lacune à l'aide des données recueillies au bureau d'hygiène de Tunis depuis 3 ans.

De juin 1908 à juin 1909, on a enregistré à Tunis : 55 décès par cancer, dont 5 provenant de l'extérieur, = 50 décès.

De juin 1909 à juin 1910, on a enregistré à Tunis : 64 décès par cancer, dont 9 provenant de l'extérieur, = 55 décès.

De juin 1910 à juin 1911, on a enregistré à Tunis : 79 décès par cancer, dont 9 provenant de l'extérieur, = 70 décès.

La population de Tunis étant approximativement de 184.000 habitants, la mortalité par cancer a donc été de :

49 décès ou 26,6 pour 100.000 habitants.

55 décès ou 29,8 pour 100.000 habitants.

70 décès ou 36,9 pour 100.000 habitants.

(1) DE BOVIS, *Semaine médicale*, 1902. J. BERTILLON, *Presse médicale*, 1911.

(2) MOLCO, Tunis 1902, VAGNIER, *Congrès d'oto-rhino-laryngologie*, 1907. WEINBERG, *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, 1907.

Moyenne des 3 années: 37,3 décès ou 31,1 pour 100.000 habitants.

Ces chiffres nous permettent de conclure que Tunis ne fait point exception à la règle générale rapportée plus haut et que le cancer y est très rare. La mortalité par cancer y est bien inférieure à celles de pays où la maladie est fréquente (Danemark, 136; France, 76); elle n'atteint point même celle des pays les plus favorisés d'Europe (Espagne, 48; Italie, 61), et est comparable à celle de l'Algérie, 32. Un seul pays au monde a une mortalité par cancer plus faible (la Jamaïque, 16).

La population de Tunis est composée de races différentes: indigènes musulmans, 110.000; israélites tunisiens, 25.000; Européens: Français, 12.000; Italiens, 30.000; Anglo-Maltais et autres, 7.000.

Les résultats fournis par l'examen de la répartition du cancer dans ces différentes parties de la population sont particulièrement intéressants à connaître:

	Français	Musulmans	Israélites	Italiens	Anglo-maltais et autres	Généralités
Première année. .	13	13	3	16	5	50
Deuxième année .	12	19	5	16	3	55
Troisième année .	16	20	7	22	5	70
Moyenne . . .	13,3	18	5	18	4,3	57,7

Ce qui donne, par rapport à la population:

Français, 13,3 — 110,8 pour 100.000 habitants.
Musulmans, 18 — 15,4 pour 100.000 habitants.
Israëlites, 5 — 20 pour 100.000 habitants.
Italiens, 18 — 60 pour 100.000 habitants.
Anglo-Maltais et autres, 4,3 — 61,3 pour 100.000 habitants.

La mortalité par cancer diffère considérablement selon les races. Alors que les Européens conservent une mortalité comparable à celle de leurs pays d'origine, les Musulmans et les Israëlites n'ont qu'un nombre infime de décès par cancer. Cette

immunité de la race sémite a déjà été signalée dans plusieurs villes, à Londres (1), à Amsterdam (2).

Le siège des tumeurs diffère selon les races.

Siège du cancer	Français		Musulmans		Israélites tunisiens		Italiens		Anglo-maltais et autres		Généralités	
	cas	o/o	cas	o/o	cas	o/o	cas	o/o	cas	o/o	cas	o/o
Œsophage et estomac. . .	19	35	6	10	3	16	11	20	3	23	42	21
Intestin, rectum, péritoine.	3	5	4	7	1	5	4	7	2	15	14	7
Sein.	4	7	9	16	1	5	2	3	—	-	16	8
Cavité buccale	4	7	3	5	1	5	2	3	2	15	12	6
Organes génitaux de la femme . . .	8	15	2	3	4	21	17	32	2	15	32	16
Foie.	3	5	11	18	1	5	6	11	—	—	20	10
Sarcome osseux.	1	2	8	14	—	—	2	3	1	7	12	6
Autres et non spécifiés. . .	12	23	16	28	8	42	9	15	3	23	48	25
	53		58		19		53		13		196 (3)	

Chez les Européens, les organes le plus souvent atteints sont l'estomac et l'utérus; chez les Israélites les organes génitaux de la femme semblent être le siège de prédilection des rares tumeurs observées; chez les Musulmans, au contraire, on est frappé de la fréquence relative des tumeurs du foie et du sarcome osseux. La prédominance du sarcome chez les musulmans est rapidement remarquée par tous ceux qui exercent dans les milieux indigènes et des recherches plus complètes seraient nécessaires sur ce point.

Ces premières données entraînent cependant quelques réflexions. Quelle est la cause de cette énorme différence dans la répartition du cancer? On ne saurait y voir une influence du

(1) BRAITHWAITE. *Semaine médicale*, mars 1901.

(2) VON KONIJNENBURG. La mortalité par cancer à Amsterdam, 1911.

(3) Ces chiffres englobent tous les décès survenus à Tunis (citadins et venant de l'extérieur).

climat puisque les Européens y ont une mortalité par cancer aussi élevée que dans leur pays d'origine.

La rareté du cancer chez les Musulmans semble aller à l'encontre de l'hypothèse émise par BORREL, de l'inoculation du cancer par des parasites, car il suffit d'avoir vécu parmi les indigènes tunisiens pour constater qu'ils son couverts d'ectoparasites de toutes espèces et que la présence des vers intestinaux y est la règle.

Pour expliquer cette immunité de race, on ne saurait non plus faire intervenir la diathèse arthritique, car c'est précisément chez les Israélites tunisiens que cette diathèse est la plus fréquente. (Le diabète en particulier y est extrêmement commun). L'alcoolisme ne saurait non plus y être invoqué, car, malgré les prescriptions religieuses, l'alcoolisme est maintenant loin d'être rare chez les israélites et les musulmans. Les habitudes alimentaires sont ce qui, maintenant encore, sépare le plus les indigènes des Européens; les premiers consomment peu de viande, ne mangent point de porc et toutes les viandes consommées sont toujours saignées. On serait donc tenté d'attribuer à ces coutumes diététiques, l'immunité relative des indigènes tunisiens au cancer et peut-être faut-il voir dans la consommation de la viande non saignée ou dans l'usage de la viande de porc, sinon la cause, du moins une des raisons de la fréquence du cancer chez les Européens. Cette remarque se trouverait d'ailleurs en concordance avec les faits observés dans les autres pays.

Mémoires

Traitement du Surra de l'Indochine par l'arsénophénylglycine d'Ehrlich

Par C. MATHIS et M. LEGER.

Avec l'arsénophénylglycine, offert aimablement par M. le professeur EHRLICH, et sur les conseils de M. MESNIL, nous avons traité des chevaux, des singes et des chiens, infectés par le trypanosome du Surra d'Indochine. Le virus provenait d'un cheval en traitement à l'infirmerie vétérinaire de Hanoï; il était entretenu depuis le 10 juillet 1909, par passages sur cobayes, et son activité, comme nous l'avons vérifié, n'était nullement atténuée.

I. EXPÉRIENCES SUR LES CHEVAUX.

Comme l'ont établi VASSAL (1), HALLOT (2), etc., le Surra de l'Indochine est d'une très grande virulence pour les chevaux. Les animaux infectés naturellement succombent en 25 à 40 jours. La maladie expérimentale est aussi sévère; sur deux chevaux inoculés par VASSAL, l'un est mort 17 jours, l'autre 45 jours après l'inoculation.

POULICHE N° 1. — Le *15 mars 1910* l'animal, du poids de 126 kg., reçoit sous la peau un cm^3 de sang de cobaye à trypanosomes nombreux. Le *20 mars*, après une période d'incubation de 5 jours, les trypanosomes apparaissent. Ils se montrent d'une façon constante dans le sang jusqu'à la mort de l'animal survenue le *13 avril*, c'est-à-dire 29 jours après l'inoculation expérimentale.

Les symptômes apparents de la maladie ne se sont manifestés que l'avant-veille de la mort. L'animal qui, jusque-là, ne présentait ni troubles de la marche, ni œdème, ni accidents oculaires, s'abattit brusquement le *12 avril* pour ne plus se relever. Il mourut avec une dyspnée intense.

Il convient de remarquer que la température s'éleva à plusieurs reprises durant le cours de la maladie à plus de 41°, et que l'animal, d'un caractère d'abord difficile, devint de plus en plus maniable.

(1) VASSAL. *Ann. Institut Pasteur,* 1906, p. 256.
(2) HALLOT. *Rev. gén. de Med. vétér.,* 15 avril 1908.

POULICHE n° 2 (du poids de 136 kg.). — Le *21 avril* l'animal reçoit sous la peau un centimètre cube de sang de cobaye très riche en trypanosomes.

Le *24 avril*, les parasites apparaissent dans la circulation périphérique ; le *27 avril*, ils sont très nombreux et la température s'élève à 41°.

Le *2 mai*, on injecte, dilués dans 250 cm³ d'eau salée à 9 o/oo, 6 g. 50 d'arsénophénylglycine sous la peau de l'encolure (o g. 05 environ par kg.). Au moment de l'injection, à 8 h. 30, la température égale 39°1, les trypanosomes sont non rares. A 10 h., $\theta = 38°5$, les trypanosomes sont rares ; à 2 h. 30, les parasites ont disparu, et le thermomètre marque 40°6.

Le *18 mai*, c'est-à-dire 16 jours après, il y a une rechute et les parasites se montrent de nouveau, d'abord rares, puis non rares.

Le *28 mai*, deuxième injection sous-cutanée de 6 g. d'arsénophénylglycine ; les trypanosomes disparaissent encore, mais l'état général de l'animal est mauvais, et il maigrit rapidement, bien que l'appétit soit conservé.

Le *9 juin*, le poids n'est que de 122 kg.

Le *13 juin*, c'est-à-dire 16 jours après la 2ᵉ injection, nouvelle réapparition des trypanosomes. Les parasites se montrent alors dans la circulation périphérique à intervalles irréguliers, mais en nombre moins grand que les deux premières fois.

Le *23 juin*, troisième injection sous-cutanée de 7 g. d'arsénophénylglycine, suivie de la disparition dans les 24 h. des trypanosomes. L'animal, bien que les parasites soient absents du sang périphérique, continue à s'affaiblir et à maigrir.

Le *17 juillet*, son poids est tombé à 107 kg. L'appétit est conservé, il n'y a ni œdème, ni diarrhée, ni lésions oculaires. L'atrophie des muscles de la cuisse est marquée et la marche très difficile.

Le *25 juillet*, c'est-à-dire, 32 jours après la 3ᵉ injection, troisième réapparition des parasites.

Le *28 juillet*, quatrième injection sous-cutanée d'arsénophénylglycine. Les trypanosomes disparaissent encore, (un cobaye inoculé le 30 ne s'infecte pas), mais l'animal qui est dans un état de maigreur extraordinaire, (il ne pèse plus que 75 kg.), meurt le *31 juillet*.

Ainsi cette pouliche, dont le poids initial était de 136 kg., a perdu 61 kg. durant le cours de sa maladie. Les trypanosomes ont réapparu malgré trois injections de 6 g. 50, 6 g., 7 g. de médicament. La 4ᵉ injection de 5 g., faite 3 jours avant la mort ne peut entrer en ligne de compte, l'animal étant alors dans un état désespéré.

En somme, cet animal a résisté trois mois et demi, alors que la maladie expérimentale se termine par la mort en un mois environ. Mais il est à noter que pendant la durée du traitement, l'animal était inutilisable, en raison de son grand état de faiblesse.

Une expérience de STRONG et TEAGUE (1) se rapproche de la nôtre. Ces auteurs ont fait à un cheval de 521 kg., infecté ex-

(1) STRONG et TEAGUE. *The Philippine J. of Science*, Febr. 1910, vol. V, p. 41.

périmentalement par le trypanosome du Surra des Philippines, 5 injections intraveineuses de 30 g., 20 g., 19 g., 20 g., 25 g. d'arsénophénylglycine. Malgré leurs disparitions temporaires, les parasites ont résisté à l'action du médicament. L'animal mourut 3 mois après l'inoculation du virus, et, à l'autopsie, le liquide cérébro-spinal contenait des trypanosomes.

CHEVAL N° 3 (du poids de 155 kg.). — Le *23 juillet*, l'animal reçoit, à titre préventif, sous la peau de l'encolure une injection de 8 g. d'arsénophénylglycine (soit 0 g. 051 par kg.).

Le *2 août*, 10 jours après, on inocule par la voie sous-cutanée 2 cm³ de sang de cobayes à trypanosomes non rares.

Le *10 août*, les parasites apparaissent dans la circulation périphérique. La période d'incubation a donc été de 8 jours, pas sensiblement plus longue que chez la pouliche n° 1.

Le *13 août*, injection sous-cutanée de 10 g. d'arsénophénylglycine ; les trypanosomes disparaissent en quelques heures. Sans attendre la rechute, on fait cinq injections de médicament, les *19, 21, 23, 25, 27 août*.

Le *30 août*, l'animal a engraissé notablement, il pèse 167 kg. Malgré l'examen négatif du sang, on fait deux nouvelles injections de 1 g. d'arsénophénylglycine à la date des *6 et 8 septembre*.

Le *24 septembre*, réapparition des trypanosomes, après une absence de la circulation périphérique de 42 jours. A partir de ce moment, l'état s'aggrave rapidement ; on note de la parésie du train postérieur, le cheval reste presque constamment couché. L'amaigrissement fait de grands progrès malgré la conservation de l'appétit, et au moment de la mort, qui survient le *3 octobre*, l'animal ne pèse plus que 118 kg., ayant perdu en l'espace de deux mois, 37 kg.

Au total, l'animal a reçu 25 g. d'a.ph.gl, dont une injection préventive de 8 g.. Les trypanosomes ont résisté à l'action du médicament.

CHEVAL N° 4 SPICK (du poids de 200 kg. environ). — L'animal s'est infecté naturellement dans les forêts avoisinant le poste de Thai-Nguyen, foyer enzootique du Tonkin. A la revue du 14 juillet, le cheval fléchit sous le poids de son cavalier. L'examen du sang, pratiqué par le Dr BAUJEAN, révèle la présence de nombreux trypanosomes.

Le *25 juillet*, le Dr BAUJEAN injecte sous la peau 10 g. d'Apg. que nous lui avons adressés. L'animal est ensuite dirigé sur notre laboratoire, où il arrive par petites étapes, ayant parcouru sans trop de difficultés 70 km. environ. A son arrivée, le *29 juillet*, on remarque une parésie accusée du train postérieur. Le sang ne montre pas de trypanosomes et les examens demeurent négatifs jusqu'au *10 août*. Ce jour-là, les parasites se montrent très rares. L'animal, qui est couché depuis le *7 août*, meurt le *11 août*. En raison de l'état précaire de l'animal, nous n'avons pas renouvelé l'injection.

Au moment de la mort, le cheval n'est pas trop amaigri. La nécropsie ne révèle aucun épanchement dans les cavités pleurales, péricardique et péritonéale. Le cœur pèse 1 kg. 620, le muscle cardiaque est pâle et lavé. Le poumon gauche est le siège d'une congestion hypostatique. L'examen du foie, de la rate, des reins ne montre aucune lésion macroscopique ; ces organes pèsent respectivement 4 kg. 600, 820 g. 440 g. et 470 g.

II. Expériences sur les chiens.

Vassal signale que les chiens inoculés avec le trypanosome des chevaux de l'Annam contractent une maladie aiguë à marche rapide. La mort survient du 21e au 44e jour. Laveran et Mesnil (1) ont infecté 5 chiens qui sont morts du 10e au 50e jour.

Expérience A.

Chien n° 67 (Poids = 5 kg. 340). — Le *9 mars*, l'animal est infecté avec VIII gouttes de sang de cobayes à trypanosomes très nombreux.

Le *13 mars*, c'est-à-dire 4 jours après, les parasites apparaissent dans le sang périphérique.

Le *14 mars*, on fait une injection de 1 g. d'arsénophénylglycine (soit 0 g. 20 par kg.). Les trypanosomes disparaissent en quelques heures, mais le chien succombe, vraisemblablement d'intoxication arsenicale, dans la nuit du 17 au 18 mars.

Expériences B.

Chien n° 20 (Poids = 4 kg. 530). — Le *17 mars*, on infecte l'animal avec XX gouttes de sang de cobayes à trypanosomes rares.

Le *22 mars*, après une incubation de 5 jours, les parasites apparaissent dans le sang périphérique.

Le *23 mars*, injection de 0 g. 50 d'arsénophénylglycine (soit environ 0 g. 10 par kg.). Dès le lendemain, les trypanosomes ont disparu définitivement de la circulation périphérique, mais, à partir de cette date, le chien maigrit rapidement.

Le *6 avril*, il présente de l'inappétence et de la diarrhée. Il est vif et éveillé.

Le *13 avril*, on note de l'essoufflement.

Le *14 avril*, c'est-à-dire 27 jours après l'inoculation du virus, le chien meurt dans un état de maigreur squelettique, il ne pèse plus que 2 k. 800.

À la nécropsie, on prélève du sang du cœur et on l'inocule sans résultat à deux souris.

Le chien est donc vraisemblablement mort d'intoxication arsenicale.

Chien n° 21 (Poids = 3 kg. 230). — Le *17 mars*, l'animal est infecté dans les mêmes conditions que le chien précédent.

Le *22 mars*, apparition des trypanosomes dans le sang.

Le *23 mars*, injection de 0 g. 50 d'arsénophénylglycine (soit environ 0 g. 15 par kg.). Les trypanosomes ont disparu le lendemain.

Le *25 mars*, le chien est couché, abattu ; relevé, il ne se maintient qu'avec peine en équilibre.

Le *5 avril*, c'est-à-dire au 18e jour de l'infection, le chien meurt, son poids est de 2 kg. 600.

Chez les deux animaux, l'injection sous-cutanée de médicament a été suivie d'abcès qui ont contribué à les affaiblir et à hâter leur mort.

(1) Laveran et Mesnil. *Ann. Institut Pasteur*, 1906, p. 298.

Expérience C. Trois chiens traités.

Le *14 avril*, les chiens 22, 23, 24, 25 reçoivent chacun sous la peau XX gouttes de sang de cobaye à trypanosomes très nombreux.

Le chien 25, du poids de 1 kg. 200, conservé comme témoin, n'est pas traité. Après une incubation de 4 jours, les trypanosomes apparaissent. La mort survient dix jours après l'inoculation du virus, les parasites étant excessivement nombreux dans la circulation périphérique.

Chien 22. — Poids de 2 kg. 290. Le *18 avril*, soit 4 jours après l'injection du virus, l'examen du sang est positif.

Le *19 avril*, on injecte 0 g. 18 d'arsénophénylglycine (soit environ 0,08 par kg.). Les trypanosomes disparaissent, mais l'animal maigrit. Le *29 avril* son poids est de 1 kg. 920, le 6 mai de 1 kg. 750.

La mort survient le *15 mai*, c'est-à-dire 30 jours après l'injection du sang infectant.

Le chien ne pèse plus que 1 kg. 380.

Chien n° 23. (Poids de 0 kg. 910). — La période d'incubation est également de 4 jours. Le lendemain de l'apparition des trypanosomes, c'est-à-dire le *19 avril*, on fait à l'animal une injection sous-cutanée de 0,05 d'arsénophénylglycine (environ 0,05 par kg.).

Les trypanosomes disparaissent ; la mort survient le *22 avril*, soit 8 jours après l'inoculation du virus. Le poids du chien est tombé à 0 kg. 740.

Chien 24. — Poids de 1 kg. 050. Même durée de la période d'incubation que chez les 3 chiens précédents.

Le *19 avril*, injection de 0,06 d'arsénophénylglycine par la voie sous-cutanée. Les trypanosomes, dont la disparition avait suivi de quelques heures l'administration du médicament, ne furent plus constatés.

Le chien mourut le *12 mai*, soit 28 jours après l'injection de sang infectant. Le jour de la mort, son poids était de 0 kg. 910.

Chez les chiens 22 et 24, l'injection sous-cutanée du médicament, malgré des soins minutieux d'asepsie, donna lieu à des abcès.

En résumé, les chiens, animaux très sensibles au trypanosome du Surra de l'Indochine, sont débarrassés de leurs parasites par l'arsénophénylglycine, mais succombent à l'intoxication arsénicale.

Nos résultats sur les chiens sont inférieurs à ceux obtenus par Breinl et Nierenstein (1), qui ont guéri d'emblée trois animaux sur six infectés par *Trypanosoma Brucei*.

III. Expériences sur les singes.

Les macaques contractent une maladie expérimentale sévère. Vassal indique que la période d'incubation est de 4 jours et que

(1) Breinl et Nierenstein. *Zeitschr. f. Imm. forsch.*, t. IV, 1909, p. 168, cité d'après *Bull. Institut Pasteur*, 1910, p. 280.

la mort survient entre le 15e et le 40e jour (*3 Macacus rhesus* inoculés).

Expérience A

Deux singes (*Macacus rhesus*) n°s 71 et 72, sont infectés le *5 août 1910* avec XX gouttes de sang d'un cobaye à trypanosomes nombreux.

Le singe 72, témoin, présente des trypanosomes 4 jours après l'inoculation du virus et succombe au 10e jour de la maladie, le *15 août*, avec des trypanosomes très nombreux dans le sang. Le poids de l'animal est tombé de 3 kg. 500 à 2 kg. 850.

Le singe 71, du poids de 3 kg. 600, reçoit sous la peau, le *14 août 1910* au 9e jour de la maladie, 0 g. 33 d'arsénophénylglycine (soit environ 0 g. 10 par kg.). Les trypanosomes, très nombreux au moment de l'administration du médicament, n'existent plus le lendemain. La température, qui est de 40°2 le *14 août*, descend à 36°5 le *15 août*, pour remonter à la normale le jour suivant. Les trypanosomes ont définitivement disparu et l'examen du sang pratiqué presque quotidiennement a toujours été négatif. A la date du *1er mars 1911* l'animal est encore vivant et en très bon état. Il a récupéré le poids qu'il avait perdu.

Deux souris, inoculées le *2 décembre* avec V gouttes de son sang ne se sont pas infectés. On peut donc considérer l'animal comme guéri.

Expérience B

Traitement préventif. — Trois singes (*Macacus rhesus*), n°s 8, 10, 30, respectivement du poids de 2 kg. 300, 2 kg. 600, 2 kg. 840, reçoivent, sous la peau, le *14 août 1910*, à titre préventif, 0 g. 115, 0 g. 130, 0 g. 145 d'arsénophénylglycine (soit environ 0 g. 05 par kg.).

Le singe 8 reçoit sous la peau le *15 août*, c'est-à-dire le lendemain de l'injection médicamenteuse, X gouttes de sang d'un cobaye à trypanosomes nombreux. L'examen de son sang ne montre jamais de flagellés. Après avoir diminué un peu de poids, il a regagné ce qu'il a perdu et le *1er mars 1911*, il est en très bon état. L'inoculation de son sang à deux souris s'est montrée sans action. L'animal ne s'est donc pas infecté.

Le singe 10 est infecté le 26 août, c'est-à-dire 2 jours après l'inoculation préventive, dans les mêmes conditions que le précédent.

Sans avoir jamais présenté de parasite dans son sang, il est trouvé mort dans sa cage le *29 octobre*. Si l'on considère que l'examen du sang pratiqué pendant plus de deux mois fut constamment négatif, que l'animal avait augmenté de poids, on peut conclure que la mort n'est pas due aux trypanosomes. Du reste, à la nécropsie, on constata deux abcès dans le lobe droit du foie.

Chez ce singe, l'infection par les trypanosomes ne s'est donc également pas réalisée.

Le singe 30 est inoculé le *19 août* c'est-à-dire 4 jours après avoir reçu l'arsénophénylglycine. Une seconde dose de 0 g. 145 d'arsénophénylgly-

cine lui est administrée le *20 août*. Jamais dans son sang il n'est trouvé un seul trypanosome. Il meurt brusquement le *12 novembre 1910*. Nous ne pensons pas qu'il y ait lieu de mettre en cause soit la trypanosomiase, soit l'intoxication arsenicale. L'animal, qui était en cage depuis de longs mois, a pu succomber à une captivité prolongée.

En somme, nous pouvons conclure que le traitement préventif a empêché l'infection.

Notre expérience est calquée sur celle faite par MESNIL et KÉRANDEL (1) qui ont opéré sur des singes infectés avec le *Trypanosoma gambiense*. Nous avons obtenu les mêmes bons résultats.

Expérience C

Traitement curatif. — Quatre singes, n°s 6, 7, 15, 16, sont infectés, le *22 septembre 1910*, chacun par la voie sous-cutanée, avec XX gouttes de sang de cobayes à trypanosomes nombreux.

LE SINGE 6, du poids de 3 kg. 350, non traité, après une période d'incubation de 4 jours, succombe le *29 septembre* au 7e jour de la maladie. L'infection est très grave, les trypanosomes se montrent excessivement nombreux et la perte de poids est considérable pour un laps de temps aussi court. L'animal au moment de la mort a en effet perdu près de 700 g.

LE SINGE 16, du poids de 2 kg. 105 n'est également pas traité. Il meurt le 10e jour de la maladie avec de très nombreux parasites dans le sang, ayant perdu près de 600 g. de son poids.

La maladie expérimentale chez le singe évolue donc avec une très grande rapidité et se termine fatalement dans tous les cas.

LE SINGE 7, du poids de 2 kg. 970 présente des trypanosomes dans son sang le *26 septembre*, c'est-à-dire 4 jours après l'inoculation des trypanosomes.

Le *30 septembre*, on injecte 0 g. 25 d'arsénophénylglycine (soit environ 0,10 par kg.). Le poids de l'animal est alors de 2 kg. 670. Au moment de l'infection (7 h. du matin), la température rectale est de 38°5, et les trypanosomes sont très nombreux. A 9 h., $\theta=38°6$. A 10 h., les trypanosomes n'ont pas diminué sensiblement en nombre. A 11 h., $\theta=39°$. A 1 h de l'après-midi $\theta=37°2$. A 2 h., les trypanosomes ont disparu. A 3 h., $\theta=36°8$; à 5 h., $\theta=36°8$; à 7 h. $\theta=36°7$.

Le *1er octobre*, 7 h. du matin, $\theta=35°5$; 11 h. matin, $\theta=35°2$; 3 h. soir, $\theta=34°5$; à 5 h. soir, $\theta=34°9$.

Le *2 octobre*, 7 h. matin, $\theta=34°5$; 10 h. matin, $\theta=33°8$; 3 h., soir, $\theta=33°2$.

Le *3 octobre*, 7 h. du matin, $\theta=32°$; 4 h. soir, $\theta=31°8$.

L'animal meurt dans la nuit du *3 au 4 octobre*, ayant perdu 370 g. de son poids.

LE SINGE 15 (du poids de 2 kg. 760) montre des trypanosomes dans son sang le *26 septembre*, 4 jours après l'inoculation du virus.

Le *30 septembre*, les parasites sont très nombreux et l'animal ne pèse plus que 2 kg. 250 ; il reçoit, en injection sous-cutanée, 0,25 d'arsénophénylgly-

(1) MESNIL et KÉRANDEL. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1909, p. 402.

cine, (soit environ 0,10 par kg.). A la suite de l'injection, la température monte de 39°2 à 40°1 en cinq heures, pour tomber à 37°3 à la 7e h., et remonter ensuite progressivement à la normale.

Les trypanosomes ont disparu dès le lendemain, et, depuis cette époque, l'examen du sang a été constamment négatif.

Le 1er *mars 1911*, le singe est dans un état très satisfaisant, et il est permis de le considérer comme guéri. Deux souris inoculées avec V gouttes de son sang ne se sont pas infectées.

Nos résultats sur les singes confirment ceux de STRONG et TEAGUE. Ces auteurs ont constaté que pas un seul singe infecté avec le Surra des Philippines ne montra de trypanosomes 24 h. après une injection d'arsénophénylglycine à la dose de 0 g. 10 par kg., et, dans aucun cas, les parasites ne firent leur réapparition.

Nous sommes donc également en droit de conclure que nos singes sont guéris, puisque chez deux d'entre eux la disparition remonte à 195 jours et chez un autre à 154 jours.

Signalons chez les singes l'abaissement de température, parfois très marqué, qui succède à une élévation rapide et momentanée du degré thermométrique. Cette hypothermie, constante, se maintient pendant 24 h. environ. Dans un cas, sans que nous puissions en expliquer la cause, elle a persisté, de plus en plus accusée, jusqu'à la mort, survenue 80 h. après l'injection. La température est restée inférieure à 35 degrés pendant 48 heures.

CONCLUSIONS.

En résumé, chez les *chevaux*, malgré des doses répétées d'arsénophénylglycine ayant chaque fois amené la disparition des trypanosomes, nous n'avons jamais obtenu de guérison. Il est probable que si nous avions expérimenté sur un plus grand nombre d'animaux nous serions arrivés à obtenir les mêmes bons résultats que STRONG et TEAGUE, qui ont pu guérir 7 chevaux sur 22, par injection intraveineuse du même médicament.

Les *chiens* sont débarrassés de leurs parasites d'une façon qui paraît définitive, mais, très sensibles à l'arsénophénylglycine comme à l'atoxyl, ils succombent à l'intoxication arsenicale.

Enfin, chez les *macaques*, bien que l'infection expérimentale par le Surra d'Indochine soit particulièrement sévère et toujours mortelle à bref délai, l'arsénophénylglycine possède des propriétés préventives et curatives incontestables.

M. VALLIN. — MM. MATHIS et LEGER nous disent que les chiens traités par l'arsénophénylglycine sont morts guéris. Je demande s'il n'y aurait pas à rechercher, par des doses très faiblement progressives, si on n'arriverait pas à faire disparaître les parasites sans tuer les chiens porteurs de ceux-ci.

M. MATHIS. — La dose minima (o g. 05 par kg.), qui amène la disparition des trypanosomes, entraîne également la mort des chiens. Nous avons injecté à nos animaux des doses variant de o g. 05 à o g. 10 d'arsénophénylglycine par kg., et la durée de la survie a été inversement proportionnelle à la quantité de médicament injecté.

L'arsénophénylglycine dans le traitement de la trypanosomiase humaine

Par P. AUBERT et F. HECKENROTH.

G. MARTIN et RINGENBACH ont donné communication à la Société de Pathologie exotique, dans sa séance du 13 avril 1910, « des premiers résultats du traitement de la trypanosomiase humaine par l'arsénophénylglycine », obtenus par eux à l'Institut Pasteur de Brazzaville.

33 malades avaient été soumis à ce traitement dans le courant de l'année 1909; en fin d'année, 11 d'entre eux étaient morts. Des 22 malades restants au 31 décembre, 6 avaient été traités exclusivement par l'arsénophénylglycine; les 16 autres avaient vu leur traitement précédé, accompagné ou suivi d'un autre traitement tel que atoxyl, acide picrique, émétique, etc...

Dans le courant du premier trimestre 1910, 8 nouveaux décès se produisaient: 6 parmi les indigènes ayant suivi un traitement mixte, et 2 parmi les malades ayant reçu seulement de l'atoxyl.

G. MARTIN, à son départ du Congo, en avril 1910, nous a laissé 14 malades de cette série a.ph.gl.

La situation de ces malades est, au 30 avril 1911, la suivante:

1° Deux malades n'ont plus reçu de traitement l'un depuis le 12 novembre 1909, l'autre depuis le 26 novembre 1909.

Le premier a reçu pour tout traitement 1 g. 25 atoxyl et 5 g. a.ph.gl. Il est en excellente santé au 30 avril.

Le deuxième qui a reçu 3,50 a. ph. gl. en trois injections, était en excellente santé en juillet 1910. Il est actuellement en fuite.

2° Cinq malades, chez lesquels l'a.ph.gl. a été supprimé, ont été traités par l'atoxyl dans le courant de 1910.

Trois sont morts, un est en très mauvais état, le cinquième est en fuite.

3° Trois malades qui n'ont également plus reçu d'injections d'a.ph.gl. ont été traités l'un par l'atoxyl et l'orpiment (décès), les deux autres par l'atoxyl et la solution de LOEFFLER ; l'un est mort, le second est en médiocre état au 30 avril 1911.

4° Quatre malades qui ont été traités de nouveau par l'a. ph. gl. en 1910, (2 à 7 g. de médicament au total) ont été en outre soumis soit au traitement atoxyl-orpiment, soit au traitement atoxyl-solution de LOEFFLER. De ces quatre malades trois sont vivants aujourd'hui et sont : un en médiocre état, deux en très mauvais état.

En résumé, au 30 avril 1911, sur une série de 33 malades traités par l'arsénophénylglycine en 1909, 2 ont disparu, 25 sont morts, 6 sont vivants. Sur ces 6 derniers malades, 3 sont en très mauvais état, 2 en médiocre état, 1 en bon état.

Il était intéressant d'apporter au début de notre communication ces résultats dont le rapprochement avec les observations que nous avons faites nous-mêmes, depuis 1910, sur l'emploi de l'arsénophénylglycine dans la trypanosomiase humaine, offre, pensons-nous, quelque intérêt.

L'arsénophénylglycine a été le médicament employé comme premier traitement chez trente-trois nouveaux malades que nous avons soumis à ce produit. Pour juger de la valeur thérapeutique de ce sel arsenical, nous nous sommes donc placés dans de bonnes conditions d'expérimentation (1).

Nos malades se classent en trois séries :

1° Malades traités par l'a.ph.gl. seule ;

2° Malades soumis à un traitement mixte : a.ph.gl.-orpiment ;

3° Malades traités d'abord par l'a.ph.gl. et mis ensuite au traitement atoxyl ou atoxyl-orpiment.

Malades de la première série. — Ces malades, traités par l'a.ph.gl. seule, au nombre de 22, ont reçu d'emblée une dose qui a varié entre 1 g. et 3 g. 50. Cette dose était renouvelée 1 ou 2 fois, à un intervalle aussi rapproché que le permettaient l'état

(1) Nos malades ont toujours reçu l'a.ph.gl. en injections sous-cutanées. La solution, au 1/20, était préparée extemporanément avec de l'eau stérile (distillée). Le sel arsenical qui avait été adressé à l'Institut Pasteur de Brazzaville par le prof. EHRLICH que nous remercions vivement, était en tubes, scellés sous le vide, et conservés à l'abri de la lumière.

de la paroi abdominale après la première injection, la bonne volonté du patient et la prudence avec laquelle il nous fallait agir, étant donné la toxicité du produit arsenical employé.

Nous avons ainsi injecté à ces malades de 3 à 7 g. d'a.ph.gl., le plus habituellement en 2 doses, injectées à 6-30 jours d'intervalle, ordinairement 10-12 jours.

Sur 22 malades de cette série, 5 ont pris la fuite après la première injection et nous ne les avons plus revus. Les 17 malades qui restent se divisent en :

5 malades pris au début de la 2[e] période de la maladie. 4 d'entre eux sont en bon état, 9, 10, et 11 mois après la cessation de tout traitement ; le cinquième, qui avait été très amélioré a disparu 2 mois après ces injections.

6 malades, à la fin de la 2[e] période. Le traitement agit chez eux moins heureusement que chez les précédents. Nous enregistrons 2 décès et 2 améliorations légères, 2 malades seulement sont en assez bon état 2 à 6 mois après la cessation du traitement.

6 malades à la 3[e] période. Ceux-ci ne retirent qu'un léger bénéfice du traitement, puisque un seul d'entre eux, après 6 mois, accuse une amélioration nette ; 2 meurent 3 et 4 mois après le début du traitement et les 3 autres sont en très mauvais état 4 et 8 mois après les injections d'arsénophénylglycine.

Quelle a été l'influence de l'a.ph.gl. sur le poids des malades de cette première série ?

D'une manière générale, qu'il y ait eu ou non réaction locale (empâtement ou abcès) consécutive à l'injection du produit, nous notons, après le traitement, une diminution parfois notable du poids du malade, 2 et 3 kg. Nous avons même enregistré des chutes de poids de 5 et 6 kg. chez les malades qui avaient fait une réaction locale assez vive, sans abcès cependant. Cette diminution de poids est, en général, suivie d'une légère augmentation chez les malades qui sont au début de la 2[e] période. Dans un cas cependant, nous avons vu le poids du malade dépasser de 11 kg. le poids initial.

Le poids des malades qui sont à la fin de la 2[e] période, paraît dans l'ensemble plutôt subir une diminution du fait du traitement. Il y a lieu de remarquer que, même chez les malades dont l'état général a été nettement amélioré par l'a.ph.gl., le poids, qui baisse dès le début du traitement et subit après une courbe

ascendante, *reste cependant presque toujours inférieur au poids initial.*

Chez les malades à la dernière période, on note, malgré le traitement, une diminution constamment régulière du poids.

Nous avons retenu l'action produite localement par les injections d'a.ph.gl. chez les 17 malades de cette 1re série. Sur 37 injections, *qui toutes ont été douloureuses,* 19 furent suivies d'empâtement plus ou moins étendu ou d'abcès, soit dans 51 % des cas.

Il y a toutefois lieu de remarquer que, chez ces malades, les réactions n'ont pas été les mêmes chez les individus en bon état et chez les individus en mauvais état. C'est ainsi que:

13 injections pratiquées chez des malades au début de la 2e période, donnent dans 4 cas une réaction locale (2 abcès, 2 empâtements), dans 9 cas aucune réaction.

14 injections, pratiquées chez des malades à la fin de la 2e période, donnent 9 fois une réaction locale (3 abcès, 6 empâtements), aucune réaction dans 5 cas.

10 injections pratiquées chez des malades à la 3e période donnent une réaction locale dans 6 cas (1 abcès, 5 empâtements), aucune réaction dans 4 cas.

Il semblerait donc qu'il faille conclure de ces constatations que *l'a.ph.gl. est moins bien supporté par les individus en mauvais état que par ceux qui sont en bon état.* Nous revenons plus loin sur cette question.

Malades de la deuxième série. — Trois malades seulement ont été soumis au traitement mixte arsénophénylglycine-orpiment. L'a.ph.gl. était donné par doses de 1,50 g. tous les 20 ou 30 jours. Dans l'intervalle, le malade absorbait de l'orpiment, sous forme de pilules, aux doses journalières de 25-75 cg.

Ces trois malades, à la fin de la deuxième période, ont respectivement reçu 7,50 a.ph.gl. et 20,35 g. orpiment; 12 g. a.ph.gl. et 22 g. 50 orpiment; 7 g. 50 a.ph.gl. et 11 g. 20 orpiment.

Les deux premiers, en assez bon état en décembre dernier, sont aujourd'hui en moins bon état, 12 mois et demi après le début du traitement. Le troisième est en fuite, en médiocre état, depuis le 5 septembre 1910.

Nous ne notons pas d'augmentation de poids chez les deux premiers malades de cette série; chez le troisième en revanche, le poids est passé en 4 mois de 54 kg. à 59 kg, cette aug-

mentation de poids ne s'expliquant d'ailleurs que par la bouffissure énorme du visage et l'œdème du tronc que l'on constate chez le malade.

Chez les 3 malades de notre 2e série, nous avons eu à pratiquer 18 injections d'arsénophénylglycine. 5 n'ont amené aucune réaction locale; 13 ont été suivies d'empâtement (11) ou d'abcès (2). Ces deux chiffres 13 et 5 peuvent être rapprochés de ceux que nous donnions plus haut au sujet des réactions consécutives aux injections d'a.ph.gl. chez les malades à la fin de la 2e période (série 2) et qui étaient, pour 14 injections, de 5 cas non suivis de réaction locale, et de 9 cas suivis d'empâtement ou d'abcès.

Malades de la troisième série. — Ces malades, au nombre de huit, traités d'abord par l'a.ph.gl., ont été ensuite soumis à un autre traitement.

3 ont été mis au traitement au début de la 1re période.

4 à la fin de la 2e période.

1 à la 3e période.

Les 3 premiers malades ont reçu chacun de 1 g. 50 à 2 g. d'a.ph.gl. sous la peau du flanc, puis ont subi une série d'injections d'atoxyl alternant, chez deux d'entre eux, avec l'ingestion d'orpiment. Ces malades étaient en bon état 5 à 6 mois après le début du traitement. Deux d'entre eux ont été dirigés sur leur pays d'origine, le Dahomey; le 3e, aujourd'hui en fuite, était en bon état en décembre 1910.

Les 4 malades à la fin de la deuxième période, ont reçu respectivement les doses de 1 g., 1 g. 50, 9 g. et 10 g. 50 d'a.ph. gl. et de 7 g. 25, 6 g. et 12 g. d'atoxyl, accompagné ou non d'orpiment. Ces malades ont tous été améliorés légèrement par la médication, 13, 9 et 11 mois après le début du traitement. Un seul de ces malades que l'on pouvait considérer comme en bon état, cinq mois après le début du traitement, a été rapatrié au Dahomey.

Le malade de la troisième série, qui a été mis en traitement à la 3e période de son affection, a vu son état s'aggraver de façon constante, malgré les 4 g. 50 d'a.ph.gl., les 4 g. 90 d'atoxyl et les 7 g. d'orpiment qui lui ont été donnés en six mois, du 5 mai 1910 au 2 novembre 1910, date à laquelle nous l'avons perdu de vue.

Chez les malades de la série 3, le traitement a amené une légère augmentation de poids dans 6 cas sur 8; le malade mis au trai-

tement à la dernière période, a vu son poids baisser de façon constante.

Sur 19 injections pratiquées chez les malades de la série a.ph. gl.-atoxyl, l'a.ph.gl. a provoqué:

Parmi les individus au début de la deuxième période, une réaction du tissu cellulaire sous-cutané, au niveau de l'injection, dans 50 % des cas (2 sans réaction, 2 avec réaction).

Parmi les malades à la fin de la 2e période, une réaction du tissu cellulaire sous-cutané, au niveau de l'injection, dans 66 % des cas (4 sans réaction, 8 avec réaction).

Parmi les malades à la 3e période, une réaction du tissu cellulaire sous-cutané au niveau de l'injection dans 66 % des cas (1 sans réaction, 2 avec réaction).

De l'ensemble des faits qui précèdent, on peut tirer les conclusions suivantes:

Il ne semble pas que l'arsénophénylglycine seul, donné à la dose totale de 5-7 g. répartie en deux injections faites à une dizaine de jours d'intervalle, soit un médicament à conseiller chez les malades trypanosomés qui ne sont pas en bon état apparent.

Les résultats encourageants obtenus au contraire chez les malades ainsi traités au début de la deuxième période, permettent d'espérer que, chez ces malades du moins, on pourra sans doute retirer un bénéfice sérieux du traitement. Nous estimons qu'il y a lieu cependant de poursuivre et d'étendre les essais sur de nouveaux malades *de cette catégorie*. Il sera possible alors de se prononcer sur la valeur du médicament.

Le traitement mixte a.ph.gl.-orpiment paraît avoir eu une influence assez heureuse sur l'évolution de la maladie chez les 3 malades qui ont été soumis à ce traitement. Les bons effets de la médication n'ont été cependant que passagers.

Le traitement mixte a.ph.gl.-atoxyl et a.ph.gl.-atoxyl-orpiment ne paraît intéressant à retenir que par ces deux faits: il amène une légère augmentation de poids chez la plupart des malades et produit une amélioration assez sensible, même chez les individus qui ont été mis en traitement à la fin de la deuxième période, résultat que nous avons déjà constaté avec le traitement mixte a.ph.gl.-orpiment et que l'a.ph.gl. seul s'est montré impuissant à atteindre.

Dans le traitement par l'arsénophénylglycine seule, nous avons cherché, suivant en cela les données d'Ehrlich et les conseils

de notre maître, M. Mesnil, à soumettre d'emblée nos malades à la dose limite de ce produit en deux injections aussi rapprochées que possible.

Cette dose limite paraît essentiellement variable suivant les sujets; elle est, de ce fait, difficile à déterminer d'une façon précise. Il faut tenir compte, en effet, des sensibilités individuelles. Elle semble cependant osciller entre 2 et 4 g., doses qui ont parfois occasionné chez nos malades des éruptions médicamenteuses, signe manifeste d'un commencement d'intoxication.

Nous n'avons jamais dépassé la dose de 4 g. d'a.ph.gl. qui, injectée en une fois à 2 indigènes trypanosomés en bon état, a causé dans les deux cas un empâtement douloureux de la région où avait été faite l'injection, et dans les deux cas encore une éruption vésiculeuse qui se termina par une desquamation généralisée, se faisant par larges lambeaux épidermiques (1).

Une éruption de même nature a été enregistrée chez deux de nos malades de la série n° 1. Cette éruption s'est produite chez l'un après 2 injections de 3 g. 50 d'a.ph.gl. faites à 9 jours d'intervalle; chez l'autre, après 2 injections de 3 g. et 2 g. d'a.ph.gl. faites à 22 jours d'intervalle. Chez ce dernier malade, l'éruption fut accompagnée d'un œdème considérable de la face et d'un prurit violent.

Nous notons encore chez une femme en bon état et après une seule injection de 2 g. d'a.ph.gl., l'apparition d'une éruption vésiculeuse, siégeant plus particulièrement aux plis du coude et de l'aisselle et sur l'abdomen, accompagnée de prurit. Cette éruption, qui s'était effacée en quelques jours, reparut à la suite d'une nouvelle injection de 2 g. d'a.ph.gl. faite 15 jours après la première.

Y a-t-il lieu, étant donné ces constatations, de rapprocher ou d'augmenter les doses d'a.ph.gl. que nous avons données?

Deux doses de 3 g. 50 d'a.ph.gl. séparées l'une de l'autre par un intervalle de 8 à 10 jours sont à notre avis des doses limites qu'il ne faudra rapprocher que timidement. Il ne saurait être question de donner, à 24 ou 48 heures d'intervalle, deux doses de 3 ou 4 g.; ce serait aller au devant d'accidents graves et même mortels.

(1) Ces deux indigènes ne rentrent dans aucune des 3 séries des malades dont il a été question plus haut.

Nous avons signalé, au cours de cette note, la fréquence de la réaction locale, consécutive à l'injection d'a.ph.gl., et sa plus grande fréquence chez les individus en mauvais état. Cette constatation est encore plus nette si l'on prend l'ensemble des malades de nos trois séries.

Nous voyons, en effet, que 74 injections d'a.ph.gl. ont causé 44 fois de l'empâtement, suivi ou non d'abcès, soit une réaction locale dans 59 % des cas. Mais, tandis que chez les individus bien portants, on ne constate de réaction locale que dans 35 % des cas, ce chiffre s'élève, chez les malades en mauvais état, à 66 %. Cette réaction locale, chez les malades en mauvais état, n'est cependant pas un fait d'observation constant, puisque 4 de nos malades en très mauvais état ont pu recevoir impunément des doses de 3 g. 50 d'a.ph.gl. Nous pouvons encore citer dans le même ordre d'idées le cas d'un ancien malade « Yokodjai », antérieurement traité par l'atoxyl, la couleur de benzidine Ph, l'émétique, etc., et à qui nous avons fait, en 1910, 12 g. d'a.ph.gl. en 9 injections. Ce malade, mort aujourd'hui (1), n'a jamais présenté de réactions locales consécutives aux injections d'a.ph.gl., bien qu'il fût en très mauvais état. De sorte qu'il est probable que la réaction locale déterminée dans le tissu cellulaire sous-cutané par les injections d'a.ph.gl. est dépendante, non seulement de l'état physique du sujet, mais encore de sa sensibilité individuelle vis-à-vis du composé arsenical.

Conclusions. — Les malades trypanosomés en bon état (1re période et début de la 2e) sont les seuls chez lesquels l'arsénophénylglycine, administrée en 2 injections à doses limites et aussi rapprochées que possible, peut à lui seul constituer un traitement qui paraît avoir une réelle valeur.

L'emploi de l'arsénophénylglycine seul ne donne aucun résultat chez les malades arrivés à une période avancée de la maladie.

L'emploi de l'arsénophénylglycine, en association avec d'autres composés arsenicaux, ne présente aucun avantage sur les différents traitements mixtes employés jusqu'à ce jour.

(*Institut Pasteur de Brazzaville, le 1er mai 1911.*)

(1) Il ne fait pas partie des malades de nos trois séries.

Prophylaxie de la trypanosomiase humaine et arsénophénylglycine en injections intra-veineuses

Par P. AUBERT et F. HECKENROTH.

De nombreux expérimentateurs ont mis en évidence l'action stérilisante de l'arsénophénylglycine. G. MARTIN et RINGENBACH ont signalé eux aussi cette action qu'ils disent « prolongée et énergique ». Au cours de nos essais de traitement de la trypanosomiase humaine avec l'a.ph.gl., nous avons pu nous rendre compte à notre tour, chez des malades exclusivement soumis à ce médicament, de la valeur, que peut présenter ce composé arsenical dans la prophylaxie de la maladie du sommeil.

C'est ainsi que sur une série de trypanosomés à différentes périodes de leur affection, des doses moyennes de 4 à 7 g. d'a.ph.gl. données en 2 ou 3 injections, ont fait disparaître pour un temps parfois très long les trypanosomes de la circulation périphérique des malades.

Nous n'avons pas trouvé de parasites flagellés dans le sang centrifugé des indigènes ainsi traités :

1 mois après l'administration de l'a.ph.gl. dans	1 cas
4	1 cas
5	1 cas
6	4 cas
7	1 cas
10	2 cas

Il en résulte qu'à ce point de vue particulier de la prophylaxie de la Trypanosomiase humaine, l'a.ph.gl. nous apparaît comme un médicament ayant une valeur incontestablement supérieure à celle de l'atoxyl (1).

L'emploi de l'a.ph.gl. en injections sous-cutanées présente cependant de sérieux inconvénients : la douleur occasionnée par l'injection, la réaction inflammatoire qui lui fait suite dans plus

(1) 2 malades qui avaient reçu 5 g. d'a.ph.gl. en 2 injections ont montré des trypanosomes nombreux dans le sang, l'un 3 mois, l'autre 1 mois 1/2 après la 2e injection.

de la moitié des cas, le repos qui en résulte obligatoirement pour l'indigène traité, feront toujours difficilement accepter cette médication par les malades.

Ces inconvénients disparaissent si l'on administre l'a.ph.gl. par la voie intra-veineuse. Dix malades, en effet, qui ont reçu ainsi des doses de 50 cg. à 2 g. en une seule injection, n'ont présenté aucun accident. Plus récemment, nous avons même injecté sans inconvénient 3 g. d'emblée. Les injections étaient faites dans une veine de l'avant-bras et la solution employée était soit au 1/10e soit au 1/20e, l'a.ph.gl. étant simplement dissous dans l'eau physiologique stérile.

Les injections ont toujours été bien supportées et n'ont jamais été douloureuses. Aucun phénomène particulier à enregistrer tant du côté de l'appareil circulatoire que du côté des reins.

Indépendamment des avantages que nous venons de signaler en faveur de l'injection intra-veineuse d'a.ph.gl., il faut encore considérer que, par cette voie, le médicament injecté est introduit rapidement et en totalité dans l'organisme. Il n'en est probablement pas de même dans le cas des injections sous-cutanées où l'absorption du produit injecté peut être retardée, ralentie ou diminuée du fait de la réaction inflammatoire du tissu cellulaire, réaction qui se produit dans la majorité des cas.

La possibilité de l'utilisation de la voie veineuse pour l'administration de l'a.ph.gl., mérite certainement d'être prise en considération. Elle nous offre un moyen de traiter l'indigène avec un médicament qu'il accepte avec quelque hésitation par la voie sous-cutanée; les injections intraveineuses, d'une façon générale, sont, en effet, préférées par les indigènes, aux injections sous-cutanées, quel que soit le produit injecté.

(Institut Pasteur de Brazzaville.)

Parasitisme intestinal chez les Berbères sédentaires de Figuig. — Fréquence d'" Hymenolepis nana " dans la population infantile

Par H. FOLEY.

Presque tous les habitants des Ksours (1) du Sud-Oranais sont porteurs de vers intestinaux. Malgré une symptomatologie très fruste en apparence, et qui, chez des gens peu capables de s'observer, se réduit d'ordinaire à la simple affirmation de douleurs abdominales, il n'est pas douteux qu'une foule d'états mal définis ne soient attribuables à l'helminthiase, malgré les immunités de race et la résistance créée par une longue adaptation. Et pour le médecin attentif, si souvent hésitant devant les problèmes de la pathologie confuse de ces indigènes, il peut être intéressant de connaître la nature et la fréquence des parasites qui se rencontrent chez eux.

Les habitudes et le genre de vie des ksouriens du Sud-Oranais expliquent aisément ce parasitisme. Sédentaires et cultivateurs, vivant confinés dans des masures de terre desséchée ou s'occupant à la culture des jardins où ils utilisent à profusion, après l'avoir manipulé avec de la terre, l'engrais humain, buvant en toute saison l'eau des seguïas, canaux et rigoles d'irrigation qui sillonnent les palmeraies, consommant en abondance des légumes crus, des racines, de l'orge en herbe, les ksouriens de Figuig, en particulier, trouvent dans ces pratiques de multiples causes d'infestation.

La fréquence et l'intensité du parasitisme intestinal de ces Berbères sédentaires contrastent avec l'immunité presque complète des Arabes, nomades ou même temporairement fixés dans le pays, souvent même installés au voisinage des autochtones, mais

(1) Ksours, villages sahariens construits en briques d'argile desséchée au soleil.

qui vivent sous la tente et ne se livrent jamais à la culture des jardins (1).

La *géophagie* est fréquente chez les enfants de Figuig, comme elle l'est dans tous les ksours du Sud-Est marocain et du Tafilelt, d'après les renseignements que maints guérisseurs indigènes nous ont donnés. Mais cette perversion de l'appétit, si elle traduit souvent la dyspepsie gastro-intestinale des porteurs d'helminthes, se rencontre aussi chez des jeunes enfants dont les selles ne renferment pas d'œufs et chez qui les vermifuges restent sans action, et il ne semble pas qu'on doive lui accorder une grande importance étiologique eu égard à l'énorme proportion des individus parasités qui n'ont jamais été géophages.

Les géophages mettent surtout dans leur bouche, après l'avoir imbibée de salive, de l'argile empruntée aux murs des maisons et soumise par conséquent depuis longtemps à une extrême dessiccation.

Quoi qu'il en soit, exclusivement infantile chez nos ksouriens, la géophagie est favorisée par ce fait que les enfants du premier âge jouent constamment avec de la terre. Elle s'accompagne d'un cortège de troubles organiques qui font souvent au premier aspect reconnaître les géophages avérés à leur anémie extrême, à la pâleur spéciale et à la bouffissure des téguments, à une ectasie abdominale très prononcée, à un retard de développement très marqué. On note constamment de la diarrhée, souvent de la lientérie. La rate et le foie sont normaux. Les altérations du sang sont variées : hypoglobulie, lésions diverses des hématies devenues inégales, déformées, décolorées, géantes, polychromatophiles, corps en pessaire et corps en croissant, chromatolyse des polynucléaires, augmentation des hématoblastes, etc.

Comme on l'a fait remarquer souvent, soit chez les musulmans d'Algérie (2), soit chez les indigènes d'autres pays, la rareté de l'*appendicite* est en opposition avec la fréquence de l'helminthiase dans la population qui nous occupe. De fait, au cours de plus de quatre années de pratique, sur un ensemble d'au moins 30.000 consultants, Berbères sédentaires en grande majorité, nous n'avons observé qu'un cas d'appendicite chronique.

(1) On trouve 1 parasite sur 20 environ (Ascaris) chez les Arabes de la région.

(2) Brault. *Pathol. et Hygiène des indigènes musulmans d'Algérie*, Alger, 1905.

Cette rareté de l'appendicite, — que nous avons, croyons-nous, de bonnes raisons d'admettre, bien qu'on ait exceptionnellement l'occasion de faire des constatations nécropsiques qui pourraient révéler des lésions passées inaperçues pendant la vie, — est dûe probablement, comme le fait observer WEINBERG pour les Arabes tunisiens (1), au régime alimentaire des ksouriens, qui sont essentiellement végétariens, et qui, pendant une grande partie de l'année, se nourrissent presque exclusivement de dattes. On sait (METCHNIKOFF) l'action favorable qu'exerce sur la flore intestinale la haute teneur en sucre de ces derniers aliments.

*
* *

Les Figuiguiens que nous avons examinés pendant une période de quelques mois au point de vue du parasitisme intestinal étaient des malades que les affections les plus diverses amenaient au dispensaire indigène de Beni-Ounif-de-Figuig. Cette enquête a porté sur 214 sujets des deux sexes, de tout âge au-dessus d'un an, de toute condition, — chiffre relativement élevé si l'on tient compte de la difficulté de poursuivre des investigations de ce genre chez des musulmans marocains.

Les selles ont toujours été examinées en totalité ; on a fait en général pour la recherche des œufs d'helminthes un seul prélèvement immédiat, et l'examen d'une seule lamelle, après dilution d'une parcelle des fèces dans l'eau physiologique. Les résultats sont donc certainement au-dessous de la réalité. Ils sont résumés dans le tableau suivant qui indique la proportion des individus parasités répartis en catégories par âge, le genre des parasites et les associations parasitaires.

90 % des ksouriens de Figuig sont porteurs d'helminthes.

Cette infestation parasitaire apparaît dès le jeune âge, avant le sevrage, qui est tardif chez ces indigènes. Elle persiste jusqu'à l'âge le plus avancé, sensiblement avec la même intensité.

Les seuls individus indemnes sont les membres des familles aisées, les lettrés qui ne s'adonnent guère à la culture des jardins.

Le nombre des vers intestinaux est souvent élevé, attesté par l'abondance des œufs dans les fèces ou par les résultats du traitement : nous avons noté plusieurs fois l'expulsion de 20, 30, 35 Ascarides ; un de nos malades a rejeté 7 Ténias inermes.

(1) WEINBERG. *Archiv Inst. Pasteur Tunis*, II, 1907.

TABLEAU I

Nombre des examinés	Age	Parasités	Non parasités	Par un seul parasite: Ascaris	Par un seul parasite: Trichocéphale	Par un seul parasite: Tœnia inerme	Par un seul parasite: *Hymenolepis nana*	Par 2 parasites: Ascaris + Trichocéphale	Par 2 parasites: Ascaris + *Hymenolepis nana*	Par 2 parasites: Ascaris + Tœnia inerme	Par 2 parasites: Ascaris + Oxyure	Par 3 parasit.: Ascaris + Trichocéphale + Tœnia inerme
16	de 1 à 5 ans . .	13 81 o/o	3	8	»	»	3	»	1	»	1	»
96	de 5 à 15 ans. .	89 92.5 o/o	7	68	2	»	1	13	4	»	1	»
60	de 15 à 30 ans .	56 93 o/o	4	48	»	1	»	5	»	1	»	1
36	de 30 à 50 ans .	30 83 o/o	6	23	»	2	»	5	»	»	»	»
6	au-dessus de 50 ans.	6	»	3	1	»	»	1	»	1	»	»
214		194 90.6 o/o	20 9.4 o/o	150 70 o/o	3 1.4 o/o	3 1.4 o/o	4 2 o/o	24 11 o/o	5 2 o/o	2 1 o/o	2 1 o/o	1 0.5 o/o

Par ordre de fréquence, on trouve l'*Ascaride*, le *Trichocéphale* (plus commun dans la deuxième enfance), l'*Hymenolepis nana* chez les enfants, le *Ténia inerme* chez les adultes. L'*Oxyure* paraît rare; nous n'avons constaté que 2 fois la présence d'Oxyures adultes dans des selles où les œufs étaient très peu nombreux.

Les associations parasitaires sont fréquentes. Nous n'avons jamais trouvé d'œufs d'*Ankylostome*. Ce parasite, qui a été signalé dans le Tell oranais, à Mostaganem, par FERRIER (1), est commun aussi dans certaines oasis du Sud tunisien et du Sud algérien, où Etienne SERGENT et DE MOUZON l'ont signalé dans le Hodua (2). Nous l'avons particulièrement recherché chez les géophages. Il est probable qu'il n'existe pas dans la région de Figuig, où, même dans les palmeraies, l'extrême sécheresse du climat doit s'opposer à son développement.

La fréquence relative du *Tænia saginata* chez les Figuiguiens paraît être de date récente. Ces ksouriens ne possèdent que des troupeaux de chèvres, de rares moutons dont ils consomment la viande. Ils y ajoutaient jadis occasionnellement de la viande de mouflon, de chameau, très rarement de la viande de bœuf. Mais depuis notre installation à Beni-Ounif (1903), ils se procurent tous les déchets d'abatage des bœufs tués pour l'alimentation des troupes et en font usage après une cuisson ou un rôtissage sommaires.

L'*Eosinophilie sanguine* est, suivant la règle, habituellement élevée chez les ksouriens porteurs de vers intestinaux que nous avons examinés. Sur 138 individus parasités pris au hasard, la moitié, comme l'indique le tableau suivant, ont une éosinophilie supérieure à 4 % des leucocytes.

(1) *Archives de Parasitologie*, 1905.
(2) Etienne SERGENT et DE MOUZON, *Bull. Soc. Path. exotiq.*, 1910.

TABLEAU II

Nombre des examinés	Age	Proportion des éosinophiles					
		0 à 2 o/o	3 à 4 o/o	5 à 7 o/o	8 à 10 o/o	10 à 15 o/o	15 à 18 o/o
14	de 0 à 5 ans	5	3	3	2	1	»
60	de 5 à 15 ans.	13	14	18	7	8	»
40	de 15 à 30 ans.	10	8	14	7	»	1
21	de 30 à 50 ans	10	4	6	»	1	»
3	au-dessus de 50 ans . .	1	1	1	»	»	»
138	Totaux	39	30	42	16	10	1
		69		69			

Nous n'avons pas relevé cependant chez nos malades les hauts pourcentages que nous avions trouvés, en 1908, avec le docteur Edm. SERGENT (1), à l'examen du sang des ksouriens de régions plus méridionales du Sahara oranais, où d'autres causes interviennent peut-être pour expliquer l'éosinophilie.

Il n'y a pas de relation nette entre l'augmentation des éosinophiles et l'âge des malades, ni avec le nombre des parasites rejetés après traitement.

*

* *

Un des vers intestinaux que nous avons rencontrés paraît intéressant en raison de sa fréquence relative, c'est l'*Hymenolepis nana* VON SIEBOLD, 1852, Ce parasite, identifié par certains auteurs avec *H. murina* (DUJARDIN, 1845), a été découvert au Caire, par BILHARZ, en 1851. C'est le plus petit des Cestodes parasites

(1) *Bull. Soc. Path. exot.*, juillet 1910.

de l'homme (BLANCHARD). On connaît sa distribution géographique en Europe, en Amérique, au Japon, au Siam. Il a été également signalé en Egypte, où il serait commun.

Il semble être particulièrement fréquent dans la population infantile de Figuig: nous l'avons rencontré 4 fois chez 16 enfants de 1 à 5 ans, 5 fois chez 59 enfants de 5 à 10 ans. Il est certainement plus commun que ne l'indiquent ces chiffres, les œufs nous ayant toujours paru rares dans les selles, sauf dans un cas où ils étaient assez nombreux chez un petit malade qui, après administration de fougère mâle, a rendu des centaines d'*Hymenolepis* (1).

A cause de sa petite taille, ce parasite, lorsqu'il est peu abondant, est difficile à découvrir dans les fèces. Mais la recherche des œufs, dont la structure est très caractéristique, permet aisément de déceler sa présence par l'examen microscopique. Les descriptions et les figures des auteurs classiques sont pour la plupart inexactes; nous insisterons donc sur quelques particularités de la structure de l'œuf.

R. BLANCHARD (2) décrit à l'œuf d'*Hymenolepis nana* « trois membranes d'enveloppe, anhistes, transparentes et fortement écartées les unes des autres », dont la moyenne ou chorion « normalement plissée sur elle-même » aurait été « méconnue par GRASSI et SENNA et prise par eux pour un simple filament élastique perdu au sein de la substance granuleuse ». En réalité il n'y a pas de membrane moyenne, et différents auteurs (3) ont constaté l'existence des filaments décrits pour la première fois par GRASSI (1886).

L'œuf mûr d'*Hym. nana*, dans les selles examinées fraîches, diluées ou non dans l'eau physiologique, se distingue très facilement des œufs d'autres Cestodes parasites de l'homme par ses dimensions et par la présence de deux membranes bien distinctes entourant un onchosphère armé de six gros crochets. Ordi-

(1) Nous en avons remis un certain nombre à M. WEINBERG, et à son assistant M. ROMANOWITCH, de l'Institut Pasteur, que nous remercions d'avoir bien voulu examiner ces vers et confirmer leur détermination.

(2) R. BLANCHARD, *Hist. zoolog. et médic. des Téniadés du genre Hymenolepis*, Weinland. Paris 1891.

(3) On se reportera utilement à la bonne description et à la figure données par BRAYTON H. RANSOM. *On account of the Tapeworms of the genus Hymenolepis parasitic in man- Hygienic laboratory Bull.* Washington, sept. 1904 et juin 1906.

nairement elliptique, rarement arrondi, l'œuf a des dimensions assez variables. Un très grand nombre de mensurations nous ont donné les chiffres extrêmes suivants :

Œufs elliptiques.	Membrane externe. . .	44 à 52 μ / 36.5 à 44 μ
	Membrane interne . . .	28.5 à 36 μ 5 / 24.5 à 31 μ
Œufs sphériques.	Membrane externe, diam.	38 à 45 μ
	Membrane interne, diam.	27 à 36 μ

Les membranes sont anhistes, très transparentes, épaisses d'environ 1 μ ; l'interne porte à chaque pôle un très petit tubercule souvent difficilement visible, ou deux mamelons contigus paraissant correspondre à une interruption de la membrane à ce niveau. De cette petite saillie polaire, partent un certain nombre de filaments hyalins (3, 4, ou davantage) qui serpentent dans l'intervalle compris entre les deux membranes. On voit souvent





ces filaments se terminer par un très petit renflement au contact de la membrane externe. Comme ils se déroulent dans des plans différents, il est difficile de les suivre et surtout d'en donner une représentation exacte. Il est malaisé aussi de préciser leurs relations avec les pôles de la membrane interne d'où ils semblent bien diverger. Mais on les met parfaitement en évidence dans les embryophores, qu'on a dilacérés par écrasement, et leur existence ne saurait être mise en doute. La substance qui remplit l'intervalle entre les deux membranes est grossièrement granuleuse à la périphérie, au contact de la membrane externe dont on

la voit se détacher parfois (1), claire et hyaline au contact de la membrane interne. Celle-ci est fortement écartée de l'onchosphère qui est irrégulièrement sphérique et porte 6 crochets dont la longueur varie de 11 µ 5 à 13 µ 5 (le plus souvent 12 à 13 µ). Dans l'œuf mûr, les 6 crochets sont disposés presque parallèlement en un faisceau souvent placé en face d'un des pôles. Les 4 crochets externes, ordinairement superposés deux à deux, sont fortement recourbés dans leur moitié supérieure, en forme de serpe à concavité externe ; ils sont plus épais, plus massifs, plus fortement recourbés et présentent une racine médiane beaucoup plus nette que les deux crochets intermédiaires.

L'*H. nana* adulte est long de 12 à 20 millimètres, le plus souvent, à l'état vivant ; il n'est pas rare cependant de trouver des exemplaires qui atteignent 25 et 30 mm. ; nous n'en avons pas recueilli de plus grande taille.

Ce parasite semble être particulièrement tenace. L'extrait éthéré de Fougère mâle provoque aisément son expulsion, mais nous a donné presque toujours des résultats incomplets ; les récidives constatées s'expliquent d'ailleurs peut-être par les conditions d'infestation qu'il serait intéressant de pouvoir préciser.

(*Institut Pasteur d'Algérie.*)

M. Brumpt. — La rareté de l'appendicite chez les Arabes est due vraisemblablement à la race et peut-être aussi au régime alimentaire habituel fortement végétarien. Il est difficile d'en tirer la moindre conclusion défavorable quant au rôle des helminthes, car, si ces dernières sont, dans nos régions, une cause fréquente d'appendicite, cette dernière maladie est due plus souvent encore à des corps étrangers (calculs de matière fécale, pépins de fruits divers, etc.). Or, chez les Arabes, bien que n'ayant pas fait d'autopsie, je crois pouvoir affirmer que leur appendice doit renfermer souvent les volumineux pépins de figues de Barbarie ou de raisin, qui servent à alimenter plusieurs mois par an les indi-

(1) Quand on examine des œufs altérés, dans des selles émises depuis longtemps, ou diluées dans de l'eau glycérinée ou du lactophénol, la substance qui occupe l'intervalle compris entre les deux membranes se décolle souvent de la membrane externe, et la zône périphérique, granuleuse, paraît limitée par un contour ondulé qui peut donner l'apparence d'une 3ᵉ enveloppe, mais qui n'est jamais différencié en membrane. Nous ne nous expliquons pas autrement les divergences qui existent à ce sujet dans les descriptions des auteurs.

gènes d'Algérie. Ces corps étrangers, au moins aussi fréquents, sinon plus, que les vers intestinaux, doivent être très bien tolérés par l'appendice des indigènes algériens végétariens et soigneusement triés par la sélection naturelle.

M. Moty. — Je suis également d'avis que la race joue un rôle prépondérant dans l'étiologie de l'appendicite, car j'ai rencontré en Algérie, un cas très net d'appendicite sur un Européen né en Algérie, tandis que je n'en ai jamais rencontré chez les Arabes; je dois ajouter que dans les quelques autopsies d'Arabes que j'ai faites, je n'ai jamais rencontré non plus de corps étrangers de l'appendice, bien que les noyaux de figues de Barbarie forment assez souvent des masses considérables dans le rectum des indigènes qui consomment une grande quantité de ces fruits et qui viennent se faire délivrer dans nos hôpitaux.

Ouvrages reçus

PERIODIQUES.

Annals of Tropical medicine and parasitology, t. V, n° 1.
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene, t. XV, n°s 10, 11 et 12.
Archivos da Sociedade de Medicina e cirurgia de São Paulo, t. II, n° 4, avril 1911.
Bulletin médico-chirurgical d'Indochine, t. II, n° 4, avril 1911.
Gazeta medica da Bahia, t. XLI, n° 12.
Geneeskundig tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LI, n° 2.
Journal of Tropical medicine and hygiene, t. XIV, n° 10.
Sleeping sickness bureau, t. III, n° 27.
Tunisie médicale, t. I, n° 5.
Yellow fever bureau, t. I, n° 1.

VOLUMES ET BROCHURES.

GILRUTH. Spirochætæ in lesions affecting the pig.
— Note on the existence of spirochætosis affecting fowls in Victoria.
— Note on a hæmogregarine in the blood of *Varanus varius*.

The american Society of tropical medicine, 1910, t. V.

Liste des échanges

American Society of Tropical Medicine.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticos (Lisbonne).
Archivos do Real Instituto Bacteriologico Camara Pastana.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale d'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Bulletin of the Sleeping Sickness Bureau.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlands-Indië.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Lepra.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Revue scientifique.
Sanidad y Beneficiencia (La Havane).
Studies from the Zoological Laboratory, The University of Nebraska.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

QUATRIÈME ANNÉE 1911 N° 7

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 12 JUILLET 1911.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN.

Présentation

M. LE PRÉSIDENT. — M. le D[r] MOUCHET, médecin au laboratoire de recherches de Léopoldville (Congo belge) m'a envoyé à ma demande, 2 modèles des Passeports médicaux qui sont délivrés aux indigènes du Congo belge qui demandent à changer de résidence et un modèle des Certificats de traitement qui sont délivrés aux malades qui ont été traités dans un lazaret. Pour identifier les sujets visés dans ces Passeports ou Certificats, on prend l'empreinte digitale du pouce gauche, ce qui est un procédé dont la grande valeur a été reconnue par les médecins légistes.

Ces modèles me paraissent très intéressants au point de vue de la prophylaxie de la maladie du sommeil; il importe beaucoup en effet d'empêcher les indigènes atteints de trypanosomiase de propager la maladie.

Discussion du rapport de la Commission des eaux de Saïgon

M. Laveran. — Le rapport relatif aux eaux de boisson de la ville de Saïgon me paraît incomplet. Le fait capital qu'il importait d'établir solidement c'est que les eaux de boisson de Saïgon sont la cause d'un grand nombre de maladies graves. Or, le rapporteur ne donne à cet égard qu'un chiffre relatif à l'année 1909; il eût été intéressant de fournir sur les causes de la morbidité et de la mortalité à Saïgon des chiffres relatifs à une série d'années.

En attendant que le meilleur procédé de purification des eaux de boisson de la ville de Saïgon ait été trouvé et appliqué à ces eaux, ce qui demandera sans doute encore du temps, il me semble qu'on pourrait donner aux habitants de cette ville le conseil très utile que l'on donne aux Parisiens quand les eaux de source, à la suite d'orages, deviennent troubles, celui de faire bouillir leur eau de boisson. Les Chinois qui ont des eaux de boisson très mauvaises en général sont cependant peu sujets, m'a-t-on dit, aux maladies intestinales, grâce à la coutume qu'ils ont adoptée de ne faire usage pour la boisson que de l'infusion de thé.

Je crois qu'il y aurait lieu de faire connaître aux habitants de Saïgon les dangers auxquels ils s'exposent en buvant l'eau mise actuellement à leur disposition et les moyens très simples qu'ils peuvent employer pour s'y soustraire.

J'estime, comme notre éminent collègue M. Kermorgant, qu'il y a lieu de renvoyer le rapport à la Commission.

Le renvoi est prononcé.

COMMUNICATIONS

Petite épidémie de Typhus récurrent observée à Alger pendant l'année 1910

Par G. LEMAIRE.

Ayant eu, au mois de mai 1910, l'occasion d'observer un cas de fièvre récurrente, le premier à ma connaissance, de l'année, j'en informai mes confrères, et peu de temps après, j'ai pu, grâce à leur obligeance, suivre plusieurs malades, dans le sang desquels on constatait les spirilles caractéristiques.

Notre enquête a principalement porté sur les services hospitaliers de Mustapha, où l'examen du sang pouvait être journellement pratiqué, et nous avons pu réunir ainsi 11 cas soigneusement observés..

Symptomatologie. — Nous ne nous étendrons pas sur les différents types cliniques observés. Disons cependant, que le début brusque, avec élévation rapide de la température à 40° et plus, la prostration, l'anémie, le faciès, l'hypertrophie splénique parfois considérable, contribuent à rendre très difficile le diagnostic d'avec un *accès de paludisme*. La prostration, parfois le délire, font songer au *typhus exanthématique*, lorsqu'on trouve ces malades sur la voie publique, surtout en temps d'épidémie comme c'était le cas pour notre ville, ou bien encore à la *méningite cérébrospinale*. L'anémie, l'asthénie, qui succèdent aux différentes rechutes, sont souvent très prononcées et de longue durée. La convalescence peut durer plusieurs mois.

Je veux également attirer l'attention sur les variations considérables du volume de la rate, qui accompagnent fréquemment, mais non toujours, les accès et suivent la courbe fébrile, variations déjà signalées par MM. Sergent et Foley dans l'épidémie du Sud-Oranais et qui en font une rate en « accordéon ». Le foie peut suivre les mêmes variations de volume, accusant ainsi une grande intensité des phénomènes congestifs du côté des organes abdominaux.

Le poumon participe assez fréquemment à l'ensemble des phénomènes congestifs. Tantôt ceux-ci se manifestent d'une façon plus ou moins discrète: diminution du murmure vésiculaire aux bases, râles fins. Tantôt la congestion se manifeste plus brutalement sur l'un des deux poumons. Enfin, j'ai observé une véritable forme pneumonique, accusée par un violent point de côté à gauche, débutant brusquement en même temps que l'accès, de la matité étendue aux deux tiers inférieurs de l'hémithorax, du souffle tubaire et des râles sous-crépitants, en foyer. Les crachats étaient couleur de brique pilée, non ambrés comme dans la pneumonie. On y décelait de nombreux spirilles, mais pas de pneumocoques.

Associations morbides. — La pneumonie peut-elle apparaître en même temps que la fièvre récurrente, peut-elle évoluer de pair, ou être appelée par le spirille comme par l'hématozoaire (Rapports de la Pneumonie et du Paludisme, Louis MASSELOT, Th. Alger, 1911). Nous ne saurions le dire à l'heure actuelle, mais cela doit être moins fréquent, l'affection étant plus courte, en général, et tendant à la guérison spontanée.

Le typhus récurrent peut évoluer au cours du paludisme et l'on constate parfois dans le sang du même malade les spirilles et l'hématozoaire (SOULIÉ et GARDON). Nous n'avons par constaté de filaire (Cas de SERGENT et FOLEY).

Marche de la température. — La première atteinte est, en général, constituée par une fièvre rémittente de plusieurs jours (très variable). Les rechutes, après des intervalles de 5 à 11 jours, se font très fréquemment sous forme d'accès intermittents quotidiens, successifs (2 à 5 et plus) ce qui rend le diagnostic différentiel avec le paludisme très difficile, surtout lorsqu'on n'assiste pas à la première atteinte.

Liquide céphalo-rachidien. — Dans un cas de délire violent, le liquide n'a pas présenté de modifications notables, sauf une légère lymphocytose.

Mortalité. — Nous n'avons pas eu à enregistrer de décès.

Hématologie. — L'examen du sang révèle une anémie notable. Peu de temps après le dernier accès j'ai constaté une déglobulisation importante (3 millions de globules avec 50 à 60 % d'hémoglobine), une leucocytose modérée (10 à 12.000) avec polynucléose et éosinophilie légère.

Epidémiologie. — Les malades que nous avons observés habi-

taient tous Alger depuis assez longtemps (sauf un) pour affirmer qu'ils y ont contracté leur affection. Un seul malade venait de Médéa où il a pu contracter sa maladie (soit 18 jours auparavant). Il peut l'avoir prise à Blida (soit 23 jours auparavant), où il fit un court séjour et couchait au bain maure. Deux de nos sujets habitant ensemble, sont tombés malades à 22 jours d'intervalle.

Saison. — Le premier cas constaté par nous date du 6 mai, le dernier du 25 août. Les cas les plus nombreux se sont produits en juin, juillet et août.

Le sexe masculin est de beaucoup le plus frappé : 10 hommes, 1 femme ; âge : de 25 à 61 ans ; race : 7 Arabes, 2 israélites, 2 Européens. Le fait est peut-être dû à ce que les femmes indigènes viennent moins facilement à l'hôpital, et sont moins exposées à la promiscuité.

Ce sont les quartiers arabes qui ont fourni le plus de cas, et il faut principalement citer les cafés et bains maures comme lieux de couchage fréquentés par la plupart de nos malades. Les 2 israélites y couchaient également.

Notons également les dépôts de charbonnage du port comme lieux de contamination également probable. Plusieurs de nos malades sont employés à décharger le charbon sur les quais (nos 2 Européens notamment). Pendant les heures de repos les ouvriers se couchent pêle-mêle à l'ombre des tas de charbon et il est fréquent de les voir se gratter.

Les agents de transmission du typhus récurrent sont-ils les poux, comme on l'a dit maintes fois (poux du vêtement en particulier, SERGENT et FOLEY) ? La notion d'une épidémie de typhus exanthématique évoluant en même temps et frappant surtout les quartiers arabes est importante à retenir, après les expériences de Ch. NICOLLE. Les expériences de MM. SERGENT et FOLEY n'entraînent pas encore la conviction. Les rats du port sont-ils par leurs puces (MANTEUFEL) des agents vecteurs du virus ? Nous ne le savons pas encore (1).

(1) L'étude étiologique, les caractères des spirilles, les recherches expérimentales ont fait l'objet d'une note récente à la Société de Biologie. Les observations cliniques détaillées seront publiées dans la thèse prochaine de M. NARBONI (Paris).

La spirillose nord-africaine et sa transmission par les poux

Par Ed. SERGENT, V. GILLOT et H. FOLEY.

Dans une épidémie de spirillose étudiée au Sahara orano-marocain (1), nous avons observé que les Punaises, les Puces, les Moustiques, les Mouches, ne jouaient aucun rôle dans la transmission du virus.

Seuls les Argas et les Poux étaient mis en cause par les observations. Les tentatives de transmission ont été négatives avec les Argas tandis que, dans certaines conditions, elles ont été positives avec les Poux.

Une épidémie de spirillose sévissant à Alger durant l'hiver 1911, nous a permis de rapprocher de nouvelles observations de ces anciennes.

Nous nous sommes attachés en particulier à relever les faits relatifs à la possibilité de contamination, soit par les Poux, soit par les Argas.

Nom	Profession	Lieu de travail	Lieu de couchage	Poules (Argas) dans son voisinage?	Punaises chez lui?	A des poux
B. L.	Marchand de chiffons.	Casbah	Casbah.	non	non	oui
L. H.	Portefaix.	Port	Main maure-Casbah.	—	oui	—
T. B.	—	—	Café maure-Tafoura au port.	oui	?	—
M. M.	—	—	Tafoura au port.	—	?	—
M. C.	—	—	Café maure-Casbah.	non	?	—
D. L.	—	—	Tafoura, au port.	oui	?	—
A. M.	Charbonnier.	—	Tafoura, au port.	—	oui	oui ?
M. A	Portefaix.	—	Casbah.	non	—	oui
S. A.	—	—	—	—	?	—
T. S.	Charbonnier.	—	—	—	non	—
A. M.	—	—	Quais.	—	—	—
C. A.	Portefaix.	—	Tafoura, au port.	oui	?	—
M. A.	—	—	—	—	?	—
K. L.	—	—	—	—	oui	—
B. B.	Charbonnier.	—	Casbah.	non	?	—
M. H.	Marchand de beignets.	—	Tafoura, au port.	oui	oui	—
D. A.	Batelier.	—	Casbah.	non	?	—

(1) Edm. Sergent et H. Foley, *Ann. Inst. Past.* t. XXIV, mai 1910, p. 337.

Dans cette liste de 17 malades observés en deux mois, on constate que 16 présentent ce trait commun de travailler sur les quais du port. Sur ces 16, 8 passent la nuit sous la véranda d'un café maure situé au marché de Tafoura, près des quais.

Dans ce marché, il y a plusieurs poulaillers, où nous avons trouvé des Argas. Inoculés à des Singes ou nourris sur des Singes, ces Argas ne se sont pas montrés infectants.

Les 8 autres malades, quoique travaillant sur le port, habitent en des points variés de la ville arabe (Casbah), où il n'y a pas de poulaillers, et aucune probabilité de l'existence d'Argas.

Dans la moitié des cas, par conséquent, il n'est pas possible de songer à la propagation du virus par les Argas.

Par contre, *dans tous les cas,* les sujets sont couverts de Poux, et l'on a pu noter qu'ils ont l'habitude de faire la sieste de midi, allongés côte à côte, sur les quais, en des lieux où les Argas n'existent pas, et à une heure où ils ne piqueraient d'ailleurs pas. Tandis que cette promiscuité est, au contraire, très favorable à la transmission du Pou de vêtement.

En résumé, cette petite épidémie montre une unité remarquable dans le lieu de travail: le port, et une dissemblance nette dans les gîtes de nuit. Toutes les observations sont en faveur du rôle du Pou, tandis qu'un certain nombre seulement permettent de penser au rôle de l'Argas.

Ces constatations se joignent à celles que nous avons relevées dans l'épidémie sud-oranaise, pour incriminer le Pou dans la propagation de la spirillose nord-africaine.

II. — Nous avons repris nos recherches sur l'existence du virus dans le corps des Poux nourris sur des spirillaires.

Nous avons inoculé à des Singes sous la peau les corps broyés de Poux prélevés sur des malades spirillaires de 1 à 9 jours auparavant. Nous ajoutons nos nouveaux résultats aux anciens dans le tableau suivant:

Le repas infectant des Poux ayant eu lieu:

1	jour auparavant,	5	singes sont inoculés :	1	infection
2	—	2	—	0	—
3	—	2	—	0	—
4	—	4	—	1	—
6	—	2	—	2	—
8	—	1	—	1	—
9	—	2	—	0	—

Sur 5 Singes infectés de cette façon, 4 l'ont été avec des Poux

nourris depuis plus de 4 jours. Les Poux inoculés ne montraient pas de spirilles au microscope. Dans 4 cas l'incubation a été de 8 jours, dans 1 cas, de 6 jours. Au contraire, chez 8 singes inoculés avec du sang virulent, l'incubation a été toujours inférieure à 24 heures. Mais la durée et la forme de l'accès sont les mêmes, que l'infection ait été réalisée par l'inoculation de Poux, ou qu'elle l'ait été par l'inoculation du sang d'un autre Singe.

En résumé, l'inoculation du virus contenu dans le corps des Poux, qui échappe à l'examen microscopique, donne une infection aussi violente que l'inoculation des très nombreux spirilles contenus dans le sang de Singes. La seule différence relevée est dans la durée de l'incubation, ne dépassant pas quelques heures après l'inoculation du sang spirillaire, atteignant, au contraire, après l'inoculation de corps de Poux, 6 et 8 jours, et se rapprochant ainsi de la durée de l'incubation de la maladie naturelle.

(*Institut Pasteur d'Algérie.*)

Traitement de la spirillose nord africaine par l'arsénobenzol

Par Ed. SERGENT et Victor GILLOT.

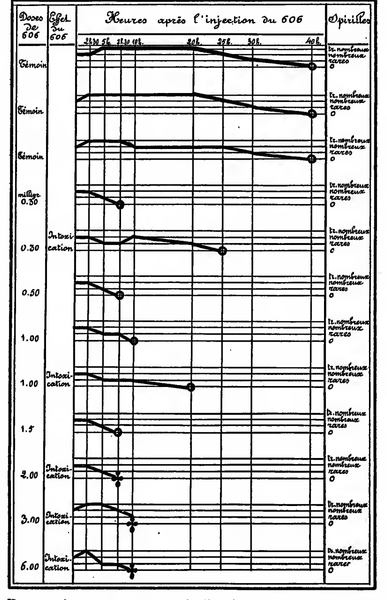
Les essais de traitement ont été pratiqués chez la souris, le singe et chez l'homme, et des doses variables du médicament ont été injectées, afin d'établir la dose optima.

Souris. — Les souris blanches s'infectent toujours quand on les inocule avec une quantité suffisante de sang de singe. L'infection est parfois violente, mais ne dure pas plus de 3 jours et se termine toujours par la guérison. Ainsi que nous l'avons déjà constaté (1), on ne réussit pas à transmettre le virus de souris à souris, un ou deux passages seulement sont possibles.

Dans une première expérience, nous avons choisi 12 souris de même poids (25 g.), présentant le même degré d'infection sanguine, 24 heures après l'inoculation de sang de singe. Trois de

(1) Edm. Sergent et H. Foley. Recherches sur la fièvre récurrente. *Ann. Inst. Past.* ; t. XXIV, mai 1910, pp. 337-375.

ces souris furent gardées comme témoins, et les 9 autres reçurent sous la peau de l'arséno-benzol à des doses variées.



Des souris neuves reçurent de l'arséno-benzol aux mêmes doses.

Certaines souris souffrent beaucoup (poil hérissé, yeux fermés, inappétence, torpeur) avec des doses d'arséno-benzol de 1 cg. 50 par kg. D'autres supportent bien ces doses. Aucune ne résiste quand on atteint 8 cg. par kg.

Le tableau (p. 441) indique l'effet de l'arséno-benzol sur l'infection spirillaire chez les souris qui ne souffrent pas de l'intoxication par le médicament, et chez celles qui en souffrent.

Des résultats semblables ont été constatés dans trois autres séries d'expériences, instituées sur le même plan, et où le nombre de spirilles était, au moment de l'injection du 606, soit *très nombreux*, soit *nombreux*, soit *rares*.

En conclusion. — La durée de l'infection des souris est réduite de 40 heures (moyenne observée chez les témoins) à 3 ou 5 heures, par l'injection de doses non mortelles d'arséno-benzol variant entre 0 mg. 30 et 1 mg. par souris (de 1 cg. 2 à 4 cg. par kg.). Mais si le médicament intoxique l'organisme, l'infection n'est pas enrayée, et dure presque aussi longtemps que chez les témoins. On peut en tirer la conclusion pratique qu'il faut prendre soin de rester au-dessous des doses toxiques, pour obtenir le maximum d'action utile du médicament sur le parasite. Cette considération doit s'étendre sans doute à d'autres infections qu'une spirillose aiguë.

Singes. — Dans l'épidémie actuelle, l'inoculation de sang de singe infecté donne aux Macaques une infection violente, qui dure 4 ou 5 jours et se termine le plus souvent (4 fois sur 5) par la mort. En cas de survie, il y a immunité acquise.

Pour chaque expérience deux Macaques de même poids à peu près sont injectés sous la peau avec du sang infecté. Le plus infecté est ensuite traité, l'autre servant de témoin.

I. — Le singe 3 reçoit le 2e jour de son accès (spirilles nombreux) sous la peau 12 cg. d'arséno-benzol, c'est-à-dire *huit cg.* par kg. de son poids. Deux heures et demie plus tard, on ne voit plus qu'un seul spirille, immobile. Après trois heures, on ne voit plus de spirilles. Mais le singe est violemment intoxiqué et meurt trois jours plus tard, sans avoir remontré de spirilles.

L'accès du témoin dure encore 3 jours (5 en tout).

II. — Le singe 24 reçoit le 2e jour de son accès (spirilles très nombreux) sous la peau, 10 cg. d'arséno-benzol, c'est-à-dire *six cg.* par kg. de son poids. Trois heures plus tard les spirilles sont rares ; après 5 h. ils ont définitivement disparu. Pas de symptômes d'intoxication.

Le témoin meurt de spirillose au 4e jour de son accès.

III. — Le singe 14 reçoit le 2e jour de son accès (spirilles assez nombreux) 2 cg. d'arséno-benzol, soit *un cg. cinq* par kg. Les spirilles diminuent peu à peu de nombre et disparaissent après 9 heures.

Le témoin meurt de spirillose au 5e jour de son accès.

IV. — Le singe 22 reçoit le 3e jour de son accès spirlles très nombreux, 2 cg., soit *un cg. trois* par kg. Les spirilles ne disparaissent du sang qu'après 48 h.

Témoin mort de spirillose au 5e jour de son accès.

Immunité après traitement par l'arséno-benzol.

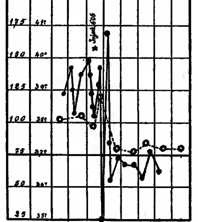
I. — Le singe 24 inoculé le 22, montre des spirilles le 23, est injecté d'arséno-benzol et guéri le 24. *Six* jours après, le 30, il reçoit une inoculation de sang virulent qui ne parvient pas à l'infecter (témoin infecté).

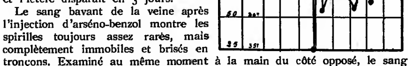
II. — Le singe 14, inoculé le 27, traité et guéri le 29, est réinoculé le 30 : pas d'infection (témoin infecté).

En conclusion. — L'injection d'arséno-benzol fait disparaître du sang des singes les spirilles en quelques heures. La dose de 1 cg. 1/2 ou 2 cg. par kg. semble être la préférable. Les témoins montrent un nombre de spirilles croissant jusqu'à la mort qui survient au quatrième ou au cinquième jour. Les singes guéris par l'arséno-benzol présentent très tôt l'immunité contre une inoculation ultérieure.

TRAITEMENT CHEZ L'HOMME.

Obs. 1. — Cas d'inoculation involontaire au laboratoire. Elévation rapide de la température au-dessus de 39° avec 2 fausses défervescences matinales à 38°3. A la fin du 2e jour de fièvre seulement et après l'établissement d'un ictère hémolytique, quelques spirilles apparaissent dans le sang, aussitôt 0,60 cg. d'arséno-benzol sont injectés dans une veine (poids 80 kg.). Une heure après, violent frisson pendant 30 m., avec chute brusque et considérable de la température, qui remonte ensuite d'un saut aux environs de 41° : vertiges, oppression, vomissements et diarrhée. En quelques heures l'orage se calme, la température redevient normale, tout s'amende, et l'ictère disparaît en 3 jours.





Le sang bavant de la veine après l'injection d'arséno-benzol montre les spirilles toujours assez rarès, mais complètement immobiles et brisés en tronçons. Examiné au même moment à la main du côté opposé, le sang contient des spirilles déjà plus rares. Leur nombre ne fait que diminuer, le dernier est vu douze heures après l'injection. Depuis ils n'ont pas reparu (1).

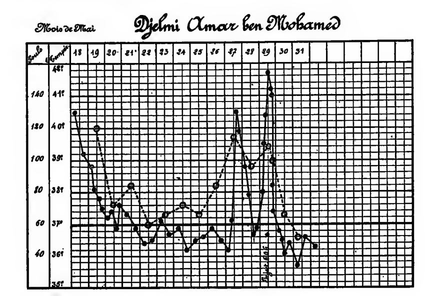
(1) Nous remercions vivement nos amis les Drs Nègre et Maurice Raynaud pour leur dévouée collaboration.

Le singe témoin de cette expérience involontaire est mort de spirillose au 5e jour de son infection (1).

OBS. II. — Un Arabe de 23 ans, DJELMI BEN MOHAMED, habitant Alger dans le quartier de la Casbah et travaillant au port comme journalier, entre à l'hôpital d'El Kellar le 18 mai 1911. Il y a des spirilles dans son sang. C'est la fin d'un premier accès de typhus récurrent existant depuis cinq jours.

L'apyrexie s'établit du 20 au 27, puis arrive une rechute.

Celle-ci débute par du frisson et se signale par de la céphalée avec vertiges, de la courbature, des douleurs épigastriques avec gros foie et rate tuméfiée. A ces symptômes s'ajoutèrent un peu de bronchite, de la diarrhée et quelques vomissements.



Au troisième jour de cette rechute, alors que les spirilles se montrent nombreux dans le sang, on pratique une injection intra-veineuse de 0 g. 60 cg. de 606. C'est le 29 mai à 11 h. du matin. La température remonte après coup jusqu'à 41°6 pour descendre à la normale dans la soirée.

Les spirilles sont encore nombreux dans le sang circulant une heure après l'injection, mais vers 4 heures du soir ils ont complètement disparu en même temps que se produit une grande détente avec bien-être et légère transpiration.

L'amélioration est rapide. Le lendemain de l'injection il ne reste que des troubles gastro-intestinaux : pesanteur à l'épigastre et légère diarrhée.

Le 31 mai tout est terminé. C'est la guérison totale. Le malade fut suivi jusqu'au 13 juin.

Le 606 a élevé le nombre des hématies ainsi que celui des leucocytes. Qua-

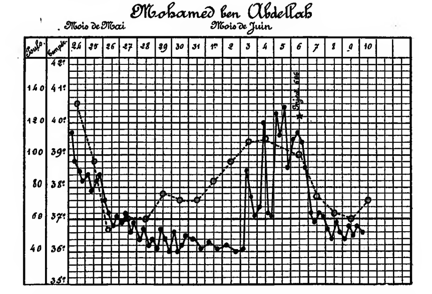
(1) Un deuxième cas de contamination de laboratoire a été traité avec plein succès par l'arséno-benzol, dans le service de clinique médicale de la Faculté d'Alger par MM. ARDIN-DELTEIL, NÈGRE et RAYNAUD (*Soc. de Biologie*, 24 juin 1911).

tre heures après l'injection, la leucocytose se chiffrait par 12.400 et la formule leucocytaire devenait normale tandis qu'elle montrait de la mononucléose auparavant.

Obs. III. — Mohamed ben Abdallah, journalier au port d'Alger âgé de 25 ans, entre le 24 mai 1911 à l'hôpital d'El-Kettar en plein accès de fièvre récurrente. C'est la première atteinte. Le 24, 25, 26 juin, la fièvre demeure avec frissons et chaleurs, douleurs musculaires et vertiges, douleurs de l'épigastre très vives et léger subictère avec épistaxis, gros foie et grosse rate.

Du 26 mai au 3 juin il y a une période d'apyrexie.

Le 3 juin rechute et reprise de la maladie avec les mêmes symptômes que précédemment.



Le 6 juin au quatrième jour de la rechute, alors que les spirilles sont assez nombreux dans la circulation périphérique, on injecte par voie veineuse la dose de soixante cg. de 606.

L'amélioration ne se fit pas d'emblée Il y eut le soir même des vomissements et des épistaxis, mais les spirilles n'étaient plus dans le sang trois heures après l'injection.

Des hémorragies nasales se reproduisirent encore le 7 juin au matin puis tout s'amenda vite. La guérison s'est maintenue. Seuls quelques symptômes anémiques, troubles de la vue, bourdonnements d'oreilles, persistèrent quelques jours après l'administration du médicament.

Le nombre des globules blancs qui était de 6.000 avant l'injection de 606 passait à 9.420 quatre h. après, avec formule normale. Les globules rouges augmentèrent aussi de nombre. On en comptait 4.123.000 avant l'injection et 4.433.000 après par 1 mm. cube de sang.

Conclusions. — La spirillose nord-africaine est donc jugulée chez l'homme, par des doses relativement faibles d'arsénobenzol : 0 cg. 75 à 1 cg. par kg. Dans les 3 cas observés, qui ont

été traités à des moments variés de leur infection (1er accès, ou rechute, début ou fin de l'accès) la disparition des spirilles a été rapide, et il n'y a pas eu de rechute. L'injection de 606 a augmenté en quelques heures le nombre des hématies et celui des leucocytes dont la formule est redevenue en même temps normale.

(*Institut Pasteur d'Algérie.*)

Hémogrégarines de Reptiles et de Batraciens du Tonkin

Par C. MATHIS et M. LEGER.

Au Tonkin, nous avons rencontré des hémogrégarines chez des Chéloniens (*Ocadia sinensis* GRAY et *Trionyx cartilagineus* BODDAERT), des Ophidiens (*Bungarus fasciatus* SCHNEIDER et *Hypsirhina chinensis* GRAY), des Batraciens (grenouilles: *Rana tigrina* DAUDIN, *R. limnocharis* WIEGMANN, *R. guntheri* BLGR; crapaud: *Bufo melanostictus* SCHNEIDER (1).

HEMOGREGARINES DES CHELONIENS

HÉMOGRÉGARINE DE *Ocadia sinensis*. — Les 15 tortues que nous avons examinées étaient parasitées par une hémogrégarine très voisine de celle décrite récemment par KOIDZUMI (2) chez *Clemmys japonicus*.

Les *formes jeunes* libres ont l'aspect de croissants de 15 µ de long sur 5 µ de large. Le noyau central occupe toute la largeur du corps et n'a pas moins de 6 µ de long. Ces formes jeunes pénètrent dans les hématies; d'abord indifférentes, elles deviennent ensuite soit des sporontes, soit des schizontes.

Les *sporontes* sont de deux types distincts, toujours encapsulés. Les premiers, que nous considérons comme des *éléments femelles,* sont vermiculaires avec un protoplasma granuleux se colorant en bleu par le Giemsa ou le Leishman, et un noyau vo-

(1) La détermination de tous ces animaux a été faite par M. DESPAX, préparateur au Museum d'Histoire naturelle (laboratoire de M. le professeur ROULE), que nous remercions de son extrême obligeance.

(2) KOIDZUMI. *Arch. f. Prot.*, 1910, p. 260.

lumineux à grains chromatiques peu serrés, disposés concentriquement. Ils mesurent, repliés dans leur capsule, de 12 à 18 μ sur 5 à 6 μ. Libérés de leurs cellules-hôtes, ils ont l'aspect de massues mesurant 26 μ de long avec une largeur maxima de 6 μ.

Les sporontes du second type, *éléments mâles*, sont plus petits (13 μ sur 6 μ) avec un protoplasma hyalin se colorant en gris rosé, et un noyau compact lilas foncé. Sortis de l'hématie ils ont 20 μ de long sur 8 μ de large environ.

Dans un même globule, on peut trouver inclus deux sporontes de sexes différents.

L'hématie parasitée est légèrement hypertrophiée et son noyau est déplacé.

Dans le foie et la rate nous avons observé des formes de schizogonie à tous les stades d'évolution; nous n'en avons pas vu dans les poumons ou les reins. Le *schizonte* jeune est un élément ovalaire de 15 à 16 μ de long sur 6 à 8 μ de large, se caractérisant par un protoplasma fortement alvéolaire, coloré en bleu, et un noyau volumineux, compact, lilas foncé, généralement médian et occupant toute la largeur du corps.

L'hémogrégarine qui va se diviser augmente progressivement de taille et prend une forme ovoïde, puis sphérique.

La schizogonie aboutit à la formation de *deux sortes de kystes*: les uns de 30 μ sur 25 μ, contenant jusqu'à 38 et 40 mérozoïtes ; les autres, beaucoup plus petits, de 18 μ environ de diamètre, n'ayant que 10 à 12 mérozoïtes.

HÉMOGRÉGARINE DE *Trionyx cartilagineus*. — Cet hématozoaire est très différent de celui décrit par BILLET (1) chez un *Trionyx sp.?* du Tonkin, chez lequel ont été rencontrés des stades en rosaces.

Nous n'avons observé dans le sang que des parasites intraglobulaires, d'ailleurs très rares; l'examen des divers organes ne nous a pas montré de formes en schizogonie.

Dans les frottis de sang, les hémogrégarines se présentent sous deux aspects, correspondant aux sporontes femelles et aux sporontes mâles.

Les *formes femelles* mesurent 10 μ 5 sur 5 μ; leur protoplasma est bleu et le noyau est constitué par des grains chromatiques peu serrés.

Les *formes mâles*, de dimensions un peu moindres (9 μ 5 sur

(1) BILLET. *C. R. Soc. Biologie*, 19 janvier 1895.

4 μ), se distinguent des précédentes par leur protoplasma faiblement rosé et leur noyau de chromatine compacte.

Bien que l'hémogrégarine soit de petite taille et n'occupe jamais toute l'hématie, celle-ci s'hypertrophie et se déforme; le protoplasma devient polychromatophile et le noyau se karyolyse.

HEMOGREGARINES DES OPHIDIENS.

Chez les serpents du Tonkin, des hémogrégarines ont été déjà observées par BILLET chez *Python reticulatus* L., *Bungarus fasciatus* SCHN. et *Tropidonotus stolatus* L.

HÉMOGRÉGARINE DE *Bungarus fasciatus*. — Chez ce serpent, nous avons revu le parasite décrit par BILLET (1) sous le nom de *Laverania bungari*. Le plus souvent réniforme, il s'applique étroitement par sa surface concave contre le noyau de l'hématie ; il mesure 11 μ sur 3 μ et il est enfermé dans une épaisse capsule.

Le globule rouge ne subit aucune altération appréciable.

HÉMOGRÉGARINE DE *Hypsirhina chinensis*. — L'hémogrégarine de cette couleuvre est enfermée dans une capsule ovalaire, mesurant 17 μ 5 sur 8 μ 5 environ. Elle s'y trouve repliée sur elle-même, l'extrémité postérieure se recourbant le long du corps sur une longueur de 8 μ environ. Son grand axe est parallèle à celui de l'hématie. Le protoplasma se teinte en bleu violacé; le noyau ovalaire, plus rapproché de l'extrémité antérieure, est constitué par une série de grosses granulations chromatiques disposées concentriquement.

L'hématie parasitée se colore mal; elle est généralement déformée; son noyau intact est refoulé à un des pôles ou rejeté latéralement.

HEMOGREGARINES DES BATRACIENS.

Nous avons examiné un très grand nombre de batraciens (1.500 environ). Les hémogrégarines que nous avons rencontrées chez les grenouilles sont différentes de celles qui parasitent les crapauds.

a) HÉMOGRÉGARINES DES GRENOUILLES.

Chez les grenouilles du Tonkin appartenant aux espèces *Rana tigrina*, *R. limnocharis*, *R. guntheri*, nous avons observé 4 hémogrégarines.

1° *Hæmogregarina minima*. — Les formes libres et intraglo-

(1) BILLET. Deux ans dans le Haut-Tonkin, 1898, Lille, p. 279.

bulaires rappellent les formes de *Drepanidium ranarum* bien étudiées par LAVERAN (1).

Lorsque le parasite va pénétrer dans une hématie, son extrémité antérieure s'accolle au globule et se renfle assez fortement; il s'en détache ensuite une sorte de fouet mince et rigide, d'une longueur de 3 μ 5 environ. Ce fouet creuse dans l'hématie, à la manière d'une tarière, une cavité irrégulièrement ovoïde dans laquelle l'hémogrégarine finit par se loger. Cette cavité, qui prend sur frottis colorés une teinte rose non uniforme, peut mesurer 11 μ 5 sur 7 μ et contenir un parasite dont les dimensions ne dépassent pas celles du vermicule libre (12 μ sur 2 μ 5).

Nous n'avons observé dans le sang aucune forme de reproduction.

2° *Hæmogregarina splendens* LABBÉ (2). — Dans le sang de *Rana guntheri* nous avons vu toutes les phases de la multiplication asexuée depuis la forme libre et la jeune forme intraglobulaire jusqu'aux stades de libération des mérozoïtes. A son complet développement, l'hémogrégarine est généralement triangulaire et les noyaux, au nombre de 9 ou 10, sont disposés en éventail le long du grand côté.

Nous ne sommes point parvenus à mettre en évidence la formation chromatique décrite par FRANÇA (3) et assimilée par lui à un blépharoplaste.

3° *Hæmogregarina Scheini*. — Nous avons observé fréquemment chez *Rana tigrina* le parasite récemment décrit par SCHEIN (4) et que nous proposons d'appeler *Hæmogregarina Scheini* en l'honneur de notre collègue de l'Institut Pasteur de Nhatrang.

Nous n'avons vu que le stade où le parasite se libère de sa capsule à l'intérieur même du globule rouge. Dans une hématie fortement hypertrophiée (jusqu'à 26 μ sur 20 μ 5) et très déformée, on distingue une masse kystique d'où sort un parasite. Le kyste, uni ou multilobé, coloré en rose avec une bordure de teinte violacée, présente des stries partant du point de sortie de l'hémogrégarine. Celle-ci est plus ou moins repliée sur elle-même; sa grosse extrémité est en contact avec le kyste. Le noyau

(1) LAVERAN, *C. R. Soc. Biologie*, 1898, p. 977.
(2) LABBÉ, Thèse Faculté des Sciences, Paris, 1895.
(3) FRANÇA, *Arch. Inst. bact. Camara Pestana*, 1908, t. II, p. 123.
(4) SCHEIN. *C. R. Soc. Biologie*, 1911, t. LXX, p. 1.000.

bien visible se trouve au niveau de la courbure. La petite extrémité se replie sur le corps du parasite.

4° *Hæmogregarina sp.?* VOISINE DE *H. Theileri* LAVERAN (1). — Seules les formes endoglobulaires ont été rencontrées. Ovalaires, elles mesurent 17 μ 5 sur 8 μ 5; dépliées elles mesureraient 27 μ de longueur. Le noyau volumineux, d'un diamètre de 6 μ environ, est situé dans la partie antérieure un peu en avant de la courbure.

Le globule rouge parasité ne paraît subir aucune modification appréciable.

b) HÉMOGRÉGARINES DES CRAPAUDS.

Chez *Bufo melanostictus,* nous avons vu des hémogrégarines se présentant sous deux types morphologiquement distincts, que nous n'avons vus que rarement associés.

L'un des types paraît voisin de l'hémogrégarine signalée par LAVERAN (2), en 1904, dans des frottis de sang de crapauds d'Abyssinie recueillis en 1901 par BRUMPT. Il ressemble à l'hémogrégarine représentée par BALFOUR (3), signalée par BOUET (4) chez *Bufo regularis,* décrite et figurée par FRANÇA (5), qui l'a dénommée *Hæmogregarina Boueti.*

Le second type se présente comme un élément en forme de croissant de 15 μ sur 7 μ aux extrémités arrondies, la postérieure un peu moins large que l'antérieure. Par le Leishman, le cytoplasme se colore en rose violacé et est parsemé de grains chromatoïdes; le noyau, volumineux, arrondi ou ovalaire, sans limites distinctes, coloré en lilas, est situé à la partie moyenne du corps.

Cette hémogrégarine, distincte de *H. Boueti,* est également bien différente de *H. tunisiensis* Ch. NICOLLE (6), mais l'insuffisance de nos connaissances ne nous permet pas de décider si elle constitue une espèce nouvelle.

*
* *

Nous décrirons plus longuement, avec des planches en cou-

(1) LAVERAN, *C. R. Soc. Biologie,* 1905, t. LIX, p. 172.
(2) LAVERAN, *C. R. Soc. Biologie,* 1904, t. LVI, p. 332.
(3) BALFOUR, *3e Rep. of the Wellcome Res. Laboratories,* Khartoum, 1908. pl. III, fig. 2.
(4) BOUET, *C. R. Soc. Biologie,* 1909, t. LXVI, p. 741.
(5) FRANÇA. *Arch. Inst. bact. Camara Pestana,* 1910, t. III, p. 229.
(6) CH. NICOLLE, *C. R. Soc. Biologie,* 1904, t. LVI, p. 330.

leurs à l'appui, ces diverses hémogrégarines de reptiles et de batraciens dans un volume, actuellement à l'impression, sur la parasitologie et la pathologie humaines et animales du Tonkin.

Piroplasmose des Zébus et de leurs produits de croisement en Tunisie

Par W. L. YAKIMOFF
et NINA KOHL-YAKIMOFF (de Pétersbourg).

La piroplasmose bovine cause de grands ravages en Tunisie où E. DUCLOUX le premier a reconnu son existence.

Il semble que ses agents appartiennent aux deux espèces: *P. bigeminum* et *P. bacilliformis*. LIGNIÈRES, ayant signalé au Congrès international de médecine de Buda-Pest la résistance des zébus à la piroplasmose, on a réclamé depuis plusieurs années dans la Régence l'introduction des zébus et leur croisement avec le bétail indigène comme moyen de lutte contre la maladie. Plusieurs propriétaires possèdent déjà de ces animaux et de leurs hybrides.

L'un d'eux, M. RŒDERER, de Michaud (près Mateur), nous a fait part de ses doutes sur la résistance des produits de croisement à la piroplasmose. Nous nous sommes rendus chez lui en mai et juin 1911, et nous avons examiné le sang de deux zébus mâle et femelle originaires de Ceylan, de douze croisés du zébu avec des vaches indigènes et d'un croisé avec une vache française.

Les résultats de nos examens ont été les suivants: 10 croisés sur 13 infectés (soit 76,9 %), ainsi que les deux zébus eux-mêmes. Les formes parasitaires observées semblent appartenir à une seule espèce *P. bacilliformis* ou *parva*; aucune à *P. bigeminum*. Dimensions des formes ovales ou piriformes 1 µ 77 × 1 µ 42, des rondes 0 µ 71 - 1 µ 06, des bacilliformes 1 µ 42 × 0 µ 35.

La piroplasmose existe donc aussi bien chez les zébus et leurs produits de croisement que sur la race bovine indigène; peut-être l'infection chez eux reste-t-elle bénigne. Notre départ prochain de Tunisie ne nous permet pas de trancher cette question.

En tout cas, la piroplasmose du zébu et de ses croisés offre ce double danger;

1° De créer un réservoir de virus pour les races indigène et française, d'autant plus grave qu'il est insoupçonné.

2° De mettre les zébus et leurs produits dans un état de moindre résistance vis-à-vis d'autres infections; la piroplasmose, même sous ses formes légères et latentes, aggravant toute maladie intercurrente.

On peut se demander également si les zébus n'ont pas importé déjà ou n'importeront pas en Tunisie une piroplasmose nouvelle.

(*Institut Pasteur de Tunis.*)

Leishmaniose canine à Tunis

Par W. L. YAKIMOFF
et NINA KOHL-YAKIMOFF (de Pétersbourg).

La leishmaniose canine a été découverte par Charles NICOLLE, qui lui a attribué le rôle probable de réservoir de virus dans le Kala-Azar. Sur 222 cadavres de chiens de la fourrière de Tunis examinés par lui en mars, avril, mai 1908, 4, soit 1,8 % étaient infectés.

Divers savants ont répété et confirmé ces résultats. En Afrique mineure même, à Alger, Edm. et Et. SERGENT ont trouvé 9 chiens atteints sur 125 observés par eux, soit 7,1 %.

Antérieurement, C. BASILE examinant les chiens de Bordonaro, localité voisine de Messine et foyer reconnu de Kala-Azar, avait trouvé 27 chiens infectés sur 33; à Rome, le même auteur en trouvait 17 sur 60.

L'existence de la leishmaniose canine a été constatée également à Lisbonne, par D. ALVAREZ et PEREIRA DA SILVA (1 chien atteint sur 19), à Malte par A. CRITIEN, et à Athènes et au Pirée par CARDAMATIS.

Dans tous ces pays (sauf Alger), des cas de leishmaniose humaine ont été également observés. A Palerme seulement, dont les environs ont fourni quelques cas de Kala-Azar, R. JEMMA et DI CRISTINA n'ont eu jusqu'à présent que des résultats négatifs (examen de 300 chiens).

Reprenant les recherches de Charles NICOLLE et sur son con-

seil, nous avons examiné du 11 janvier au 23 mai 1911, 299 cadavres de chiens provenant de la fourrière de Tunis. Cinq seulement ont été reconnus atteints, soit 1,67 %. De ces 5 animaux, trois présentaient une forte infection, les deux autres une légère.

Les lésions observées sur les chiens malades consistaient seulement en une anémie des muqueuses, de la dépilation et une coloration rouge de la moelle osseuse. (La chute des poils se rencontre souvent et la coloration rouge de la moelle des os parfois chez des animaux indemnes de leishmaniose). Ces lésions sont celles du Kala Azar expérimental du chien.

Les organes où les *Leishmania* se rencontrent avec le plus d'abondance sont la moelle osseuse, puis la rate. Les parasites sont moins nombreux dans le foie et rares dans les ganglions lymphatiques. Nous n'avons jamais constaté leur présence sur les frottis de rein ou de poumon.

La *Leishmania* du chien est identique au point de vue morphologique aux *Leishmania* du Kala-Azar et du bouton d'Orient. Elle mesure de 2 μ 84-3 μ 91 × 2 μ 13-3 μ 55; le noyau: 1 μ 4-1 μ 5; le centrosome: 0 μ 3-0 μ 5. Certains parasites à noyaux ou centrosomes doubles (formes de division) offrent des dimensions plus grandes.

Dans les organes atteints, les *Leishmania* sont ou libres ou intra-cellulaires (grands mononucléaires, cellules endothéliales des vaisseaux, cellules hépatiques même) ou contenues dans des gangues (débris cellulaires). On n'observe jamais leur présence à l'intérieur des hématies ou des lymphocytes.

Nous avons obtenu dans un cas une culture positive sur milieu NNN avec la moelle osseuse. Les flagellés de cette culture montrent une identité parfaite avec ceux du Kala-Azar humain.

Un des chiens infectés portait des tiques nombreuses; nous n'avons pu déceler chez elles la présence de *Leishmania*.

(Institut Pasteur de Tunis.)

Deux cas de bouton d'Orient, dont le premier très rare; antagonisme probable entre le bouton d'Orient et le Kala-azar

Par JEAN P. CARDAMATIS et APOLLODORE MELISSIDIS.

Tout le monde sait que le bouton d'Orient est rarement isolé; il y en a souvent plusieurs sur le même individu: deux ou trois et plus encore. Mais les cas de vingt sont rares. LAVERAN, en Algérie, et KALAÏSSAKIS, en Crète, ont observé, chacun de leur côté, jusqu'à quarante boutons sur un même individu, ce qui est tout à fait exceptionnel et l'on peut considérer comme uniques les cas de BARBE (soixante boutons sur un individu) et de LEMASKY (cinquante à cent!!).

Il s'ensuit que notre cas d'un jeune homme portant trente-cinq boutons, dont vingt-quatre sur le visage, est rare; nous sommes heureux de pouvoir accompagner notre description de photographies montrant les ravages causés par le mal.

Jean EPITROPAKIS, âgé de seize ans, cordonnier et domicilié à Héraclée, en Crète, se rendit en novembre 1910, dans son village de Péra du département d'Héraclée où il demeura quinze jours dans sa famille, composée de huit personnes toutes d'une santé parfaite Dans ce village, d'après les renseignements fournis par lui-même, et pendant son séjour, il y avait plusieurs personnes atteintes du bouton d'Orient, mais il ne fut en relation avec aucune d'elles.

Un mois environ après son retour à Héraclée parurent chez lui les premiers boutons sur la protubérance droite du front ; dès lors les boutons grossirent et se multiplièrent et il lui en vint aux bras et aux mains.

Nous avons examiné le cas le 12 avril dernier et avons observé qu'il avait trente-cinq boutons assez développés au visage et aux bras : trente-trois étaient ulcérés et deux ne l'étaient pas ; leur dimension variait : les uns étaient de la grosseur d'un pois chiche et les autres de celle d'une pièce de cinquante centimes à un franc.

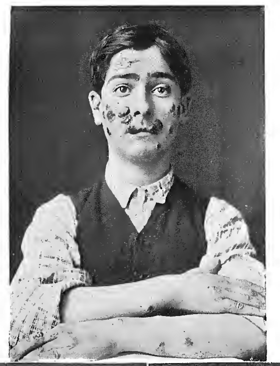
Le tableau suivant indique le nombre, la position, la nature et la dimension des boutons :

Malgré tous ces boutons, le jeune homme n'accuse aucun des symptômes pathologiques des différents systèmes ou des viscères :

Observations hématologiques.

Pour les observations hématologiques nous avons pris du sang :

1° de la zone congestive de la périphérie du jeune bouton non ulcérée ;





Nombre	Position	Nature	Dimension
	1°) Vingt-quatre sur le visage :		
2	à la protubérance frontale droite	tous deux en partie ulcérés	L'un d'une pièce de 50 cent., l'autre d'une pièce d'un franc
6	à la joue droite	tous ulcérés	d'une pièce de 50 cent. à celle d'un franc
2	à la région parotide droite	l'un ulcéré, l'autre non (jeune bouton)	l'un d'une pièce de 50 cent., l'autre d'un pois chiche
3	au pavillon de l'oreille droite	un peu ulcérés, couverts de squames blanchâtres	d'un pois chiche à une pièce de 50 cent.
3	à la lèvre supérieure, dont deux sur la muqueuse	tous ulcérés	d'une pièce de 50 cent. à un franc
1	au bord de la paupière supérieure de l'œil gauche	ulcéré	d'un pois chiche
4	à la joue gauche	tous ulcérés	d'un haricot à celle d'un franc
1	au menton	ulcéré	d'une pièce de 50 cent.
2	au pavillon de l'oreille gauche	ulcérés	petits
	2°) Quatre au bras droit et à la main :		
1	à l'extrémité de l'humérus (poignet)	ulcéré	d'une pièce d'un franc
2	à la surface dorsale du métacarpe	ulcérés	»
1	à la première phalange de l'auriculaire	ulcéré	d'un haricot
	3°) Sept au bras gauche et à la main :		
5	à l'avant-bras	dont quatre ulcérés	d'un haricot à celle d'un franc
2	à la surface dorsale de la première phalange du médius	ulcérés	d'une pièce de 50 cent.

2° de la zone congestive de la périphérie du jeune bouton ulcéré ;
3° du centre du jeune bouton pas encore ulcéré ;
4° du doigt de la main ;
et avons obtenu les résultats suivants :

1° *De la zone congestive de la périphérie du jeune bouton non ulcéré* :

Mononucléaires	grands	25 %	= 62%
	intermédiaires	25 %	
	petits	12 %	
Polynucléaires neutrophiles		35 %	=35 %
Eosinophiles		3 %	= 3 %

2° *De la zone congestive de la périphérie du jeune bouton ulcéré* :

Mononucléaires	grands	25 %	=59 %
	intermédiaires	17 %	
	petits	17 %	
Polynucléaires neutrophiles		39 %	=39 %
Eosinophiles		2 %	= 2 %

3° *Du centre du jeune bouton non ulcéré* :

Mononucléaires	grands	11 %	=77 %
	intermédiaires	30 %	
	petits	36 %	
Polynucléaires neutrophiles		22 %	=22 %
Eosinophiles		1 %	= 1 %

4° *Du doigt de la main* :

Mononucléaires	grands	10 %	=28 %
	intermédiaires	12 %	
	petits	6 %	
Polynucléaires neutrophiles		70 %	=70 %
Eosinophiles		2 %	= 2 %

Observations microscopiques. — Pour les observations au microscope, nous avons pris différentes séries de préparations et avons observé :

1° Dans celles de pus pur qui se trouvait sous les croûtes, nous avons trouvé une grande quantité de corpuscules de *Leishmania* dans presque toutes les cellules épithéliales. Beaucoup de ces parasites étaient libres, oblongs, piriformes, ovoïdes ou même sphériques avec un protoplasme fin, mais bien coloré ;

2° Dans celles de pus mêlé de sang, nous avons trouvé relativement moins de corpuscules, dont la plupart étaient libres ; quelques-uns avaient le protoplasme tellement fin qu'il était à peine coloré ;

3° Dans celles de la sérosité, nous avons trouvé également un assez grand nombre de parasites libres, plutôt piriformes ;

4° Dans celles de la sérosité mêlée de sang, nous avons trouvé moins de corpuscules ;

5° Dans celles de sang pris dans la zône congestive d'un bouton ulcéré, nous avons trouvé de rares parasites isolés piriformes ;

6° Dans celles de sang pris dans la zône congestive d'un bouton non ulcéré, les parasites étaient si rares qu'en une heure nous n'avons trouvé qu'un seul corpuscule libre piriforme ;

7° Dans celles du centre du bouton non encore ulcéré, nous avons trouvé de très rares corpuscules;

8° Dans celles du sang du doigt de la main, nous n'avons trouvé aucun parasite.

*
* *

En outre de l'observation ci-dessus, nous en donnerons une autre d'un bouton isolé:

B. Péristéris, âgé de 25 ans, gendarme, s'étant rendu, en octobre 1909, pour des travaux d'agriculture au village de Sarcho, province de Malévysion, en Crète, et où les cas de bouton d'Orient sont fréquents, y habite dans une petite maison, dont la propriétaire, qui y demeurait, était atteinte du bouton d'Orient ulcéré. Six mois après son installation, c'est-à-dire en mars 1910, il vit à la surface dorsale et vers le milieu du premier métacarpe de sa main droite un petit bouton de la dimension d'un pois chiche ; ce bouton s'accrut peu à peu et au mois d'août il s'ulcéra. Lorsque nous examinâmes cet homme au mois de mars dernier, le bouton ulcéré avait une forme ovale de 3 cm. sur 3 1/2 cm. Il était entouré d'une zône congestive bleuâtre et recouvert d'une croûte crevassée en plusieurs endroits et suintant un liquide séreux. Une partie de croûte enlevée laisse voir au fond de l'ulcération de la chair saignant abondamment. La peau autour du bouton est naturelle ; le malade ne présente aucun des différents systèmes de symptômes pathologiques et la rate a ses limites naturelles.

L'examen hématologique a donné :

1° *A la zone congestive de la périphérie du bouton :*

Mononucléaires	grands	30 %	=60 %
	intermédiaires	28 %	
	petits	2 %	
Polynucléaires neutrophiles		39 %	=39 %
Eosinophiles		1 %	= 1 %

2° *Du doigt de la main :*

Mononucléaires	grands	10 %	
	intermédiaires	14 %	
	petits	5 %	
Polynucléaires neutrophiles		72 %	=72 %
Eosinophiles		3 %	= 3 %

Au microscope nous avons observé dans les préparations de sang et de sérum, de sérum et de pus et de pus seul, à peu près les mêmes résultats au point de vue des *Leishmania* que dans le cas précédent.

Conclusions.

Nous concluons de l'étude du premier cas que:

1° La localisation de la maladie ne se fait pas seulement, comme d'habitude, à la peau, mais encore aux muqueuses; comme on le voit aux deux boutons sur la muqueuse de la lèvre supérieure de la bouche chez Jean Epitropakis.

2° Sur ce même individu se rencontrent deux formes sur les quatre, c'est-à-dire le bouton avec croûte et celui avec squames.

De l'étude des six cas de boutons d'Orient que nous avons faite jusqu'à ce jour (1), nous concluons que c'est une maladie

(1) *Société de Pathol. exotique*, t, II, n°s 5 et 7, 1909.

contagieuse de personne à personne dont la transmission se fait par les insectes. Prenant donc en considération que la maladie Kala-Azar se transmet le plus probablement du chien infecté à l'homme par l'intermédiaire des puces, il n'est point impossible que le principal agent de transmission ne soit la puce; cependant l'opinion de M. LAVERAN, qui pense que les mouches domestiques constituent le mode le plus probable de contagion, est discutable et nous avons déjà entrepris l'étude de cette question.

Enfin, examinant les renseignements qui nous ont été donnés par différents confrères et ceux que nous avons recueillis nous-mêmes, il semble qu'il y ait un antagonisme entre le Kala-Azar et le bouton d'Orient. Nous ne pouvons pas encore nous prononcer à ce sujet, car il est encore nécessaire de faire des recherches; cependant, d'après ce que nous savons, dans toutes les régions de la Crète où le bouton d'Orient est fréquent, le Kala-Azar est rare ou n'existe pas. Par contre, à Hiérapétra où, d'après les constatations faites avec le Dr TSIRINTANIS, on rencontre des cas de Kala-Azar, le bouton d'Orient y est un mal inconnu. Dans la province de Sitia, où l'on rencontre également le Kala-Azar, le bouton d'Orient est très rare et dans les îles de Hydra, Spetzia et Céphalonie, où le Kala-Azar est fréquent, le bouton d'Orient est une maladie inconnue.

Peut-on conclure de là à l'antagonisme de ces deux maladies et le bouton d'Orient amène-t-il l'immunité au Kala-Azar et inversement, ou bien les faits constatés sont-ils fortuits?

Cette question est très importante puisque le bouton d'Orient guérit facilement tandis que le kala-azar est toujours mortel.

Un examen plus complet de la prépondérance de chacune de ces maladies, suivant les lieux, et des recherches expérimentales seront nécessaires.

Du rôle probable de la mouche domestique dans la transmission des "Leishmania"

Par Jean P. Cardamatis et Apollodore Mélissidis.

Pour prouver que les *Leishmania* peuvent, d'une part, se rencontrer dans le tube digestif de la mouche domestique et, d'autre part, que celles qui proviennent du bouton d'Orient peuvent être transmises d'homme à homme par ces mêmes insectes, nous avons eu l'idée de faire sucer par huit mouches domestiques les sécrétions de sérum et de pus contenant des *Leishmania,* d'un des boutons ulcérés de notre malade Jean Epitropakis, qui portait 35 boutons.

Pour infecter les mouches, nous avons eu soin de leur faire sucer les sécrétions de sérum et de pus deux fois en 24 heures, soit le matin du 3 et le matin du 4 juin dernier.

Nous avons enfermé les 8 mouches infectées dans un flacon à large ouverture recouvert d'une gaze à gros treillis en ayant soin de nourrir ces insectes d'une légère couche d'une pâte amylacée sirupeuse (loukoum) que nous avons étendue par place sur la gaze et en faisant passer un peu d'eau quatre fois par 24 heures.

Nous avons conservé ces mouches en parfait état pendant 9 jours entiers, durée de nos expériences, et nous avons fait nos recherches au microscope à différents intervalles. Puis, après avoir supprimé les pattes et les ailes, nous avons divisé le corps de ces mouches en leurs trois sections naturelles, à savoir la tête, le corselet et l'abdomen; nous avons broyé chacune entre deux lamelles de verre et chacune de ces masses écrasées prises séparément, nous en avons fait une préparation sèche.

Nous avons ainsi tué:

La 1re mouche, 78 h. après la 1re succion et 56 h. après la 2e.

La 2e, la 3e et la 4e mouche, 88 h. après la 1re succion et 66 h. après la 2e.

La 5e mouche, le soir du 8 juin, 132 h. après la 1re succion et 108 h. après la 2e,

La 6e mouche, le soir du 9 juin, 156 h. après la 1re succion et 132 h. après la 2e,

La 7e mouche, le soir du 10 juin, 180 h. après la 1re succion et 156 h. après la 2e,
La 8e mouche, le soir du 12 juin, 216 h. après la 1re succion et 192 h. après la 2e,
La 8e mouche a été tuée le neuvième jour de notre expérience.

Les résultats des recherches au microscope faites sur les différentes sections de ces mouches ont été positifs quant à l'existence de la *Leishmania,* dans deux cas qui ont donné une proportion d'infection de 25 % et négatifs dans les six autres cas. Nous avons trouvé infectées la deuxième et la cinquième mouches, tuées le 3e et le 5e jour de l'infection et des corpuscules *Leishmania* en assez grand nombre dans leur section abdominale.

II

En comparant les *Leishmania* que nous avons observées dans la sécrétion de sérosité et de pus du bouton ulcéré qui avait servi à l'infection des mouches, aux corpuscules que nous avons trouvés dans les sections abdominales des deux mouches, nous avons remarqué des différences qui prouvent d'une façon certaine que non seulement les *Leishmania* se trouvent dans le tube digestif des mouches domestiques, mais encore que le développement des dits corpuscules s'opère dans ce tube comme dans l'organisme humain.

Cette preuve nous est fournie par les observations suivantes:

1° Tandis que la plupart des corpuscules qui se trouvent dans les sécrétions de sérosité et de pus se trouvait dans les cellules épithéliales, ceux des préparations des sections abdominales des deux mouches (3e et 5e) étaient tous libres, disséminés et formaient plus rarement de petits groupes;

2° Tandis que la plupart des corpuscules endothéliaux de la sécrétion de sérosité et de pus étaient plutôt piriformes et petits, les corpuscules des préparations des sections abdominales des deux mouches avaient presque tous la forme ovale ou ronde et étaient plus grands;

3° Tandis que dans le plus grand nombre des corpuscules que nous avons observés dans la sécrétion, le protoplasma était à peine coloré, celui de presque tous les corpuscules trouvés dans les préparations des sections abdominales des deux mouches était homogène, épais et coloré par le Giemsa en bleu ciel, sauf une petite portion, vers le milieu des corpuscules, restée incolore à cause de sa grande ténuité;

4° En outre du protoplasme, leur noyau était coloré plutôt en rouge et le corps central en violet intense, ce qui prouve la pleine vitalité des *Leishmania* dans le tube digestif des mouches domestiques ;

5° Très peu de ces corpuscules avaient deux noyaux et deux centrosomes, quelques-uns avaient deux centrosomes avec un noyau.

Nous devons ajouter que quelques-uns des corpuscules étaient en dégénérescence.

CONCLUSIONS.

1° Les mouches peuvent, si elles sont nourries convenablement, vivre plus de 9 jours dans des bocaux en verre à large ouverture ;

2° Les *Leishmania* se trouvent dans le tube digestif des mouches domestiques comme dans l'organisme de l'homme ;

3° Les *Leishmania* vivent dans l'intestin des mouches domestiques environ six jours, d'après nos travaux jusqu'à ce jour, peut-être même plus longtemps ;

4° Les *Leishmania,* dans l'intestin des mouches domestiques, vivent non seulement un nombre de jours indéterminé encore, mais elles s'y développent comme chez l'homme ;

5° Les mouches domestiques constituent probablement un véhicule de l'infection d'homme à homme par les évacuations des mouches infectées, lorsque ces évacuations sont en contact avec une lésion quelconque de l'épiderme.

Présence à la Martinique de " Leptomonas Davidi " Lafont

Par F. NOC et L. STÉVENEL.

Le genre *Euphorbia* est représenté à la Martinique par douze espèces d'herbes ou d'arbrisseaux dont les plus répandues sont : *Euphorbia thymifolia, E. pilulifera, E. hypericifolia, E. Preslii* (1). Dans le latex de plusieurs spécimens de *E. pilulifera* (zer-

(1) On rencontre également *Euphorbia linearis, E. buxifolia, E. prostrata, E. geniculata, E. Dussii, E. pulcherrima, E. verticillata, E. heterophylla,* herbes, arbrisseaux ou plantes ornementales.

be mal nommée, la mal nommée vraie) et *hypericifolia* (mal nommée verte), qu'on appelle encore « graine-en-bas feuille », nous avons retrouvé un flagellé qui présente les caractères décrits par LAFONT (1), à Maurice, puis par G. BOUET et E. ROUBAUD (2), au Dahomey et J. RODHAIN et J. BEQUAERT (3) au Congo belge.

A l'état frais, ce protozoaire est d'apparence filiforme et présente souvent des mouvements de vrille, comme s'il était fixé par une de ses extrémités. Sur les préparations colorées au Giemsa ou au bleu Borrel-éosine, les dimensions moyennes sont de 20 µ pour la longueur du corps, de 12 µ pour le flagelle; la largeur est de 2 à 3 µ. Après fixation à l'état frais par le sublimé-alcool-acétique et coloration à l'hématoxyline-alun de fer, on note des dimensions semblables aux précédentes, sauf en ce qui concerne la largeur du corps: ce dernier ne s'étale plus comme sur les frottis colorés au Giemsa, il présente plutôt un aspect pisciforme, souvent incurvé en croissant et sa partie postérieure très effilée garde le caractère finement granuleux de la zône protoplasmique médiane. Le blépharoplaste est fortement coloré en noir. Le flagelle antérieur est le plus souvent enroulé en boucle à son extrémité libre. Sur les mêmes préparations ferriques, on constate une plus grande largeur de certaines formes (5 à 6 µ) qui se colorent alors en une masse noirâtre (dégénérescence) et l'on observe les formes de multiplication par division longitudinale.

Enfin on remarque des stades identiques au stade *Crithidia* d'autres *Leptomonas* et aussi de petits corps ovoïdes ou sphériques, non munis d'un flagelle, de 1 à 2 µ d'épaisseur, et pourvus de deux masses chromatiques dont l'une est punctiforme, l'autre en bâtonnet comme dans le stade endocellulaire des *Leishmania* de l'homme. On trouve également des flagelles libres.

Nous avons examiné les Euphorbes de trois localités: Fort-de-France (environs du laboratoire), route du Lamentin et Saint-Joseph. Cette dernière seule nous a fourni des plantes parasitées; elle nous a fourni également, et seule, de jolis hémiptères à ailes tachetées qui vivaient sur les Euphorbes, parasitées ou non, ainsi que sur d'autres plantes voisines (pourpier, fraisier).

Un pourpier porteur d'hémiptères a été examiné et ne renfer-

(1) A. LAFONT, *C. R. Soc. biol.*, 19 juin 1909 ; *Ann. Inst. Pasteur*, 1910. t. XXIV, p. 205 ; *C. R. Soc. biol.*, 14 janv. 1911.
(2) G. BOUET et E. ROUBAUD, *C. R. Soc. biol.*, 14 janv. 1911, p. 55.
(3) J. RODHAIN et J. BEQUAERT, *Bull. Soc. Path. exot.*, t. IV, avril 1911. Voir également DONOVAN, *Lancet*, 20 nov. 1909.

mait aucun flagellé. Trois des hémiptères capturés sur des Euphorbes infectées n'ont montré dans leur tube digestif aucune forme protoplasmique pouvant être rattachée à coup sûr à un stade de l'évolution des Leptomonas. Nous pensons néanmoins, en raison de la prédilection de ces hémiptères pour *Euphorbia pilulifera* et *E. hypericifolia,* qu'ils doivent jouer un rôle dans l'infection de la plante; nous pensons aussi que celle-ci n'est qu'un fait accidentel. En effet, les plantes que nous avons examinées n'étaient pas fortement infectées. Aucune d'elles ne présentait de signe de maladie. Si l'on trouve des Euphorbes parasitées dont quelques feuilles sont grêles, tachetées, à demi desséchées, on trouve ces mêmes caractères sur des Euphorbes non parasitées. Ce sont des plantes annuelles, rustiques, fréquentant les sentiers habités et peu à l'abri des intempéries, aussi bon nombre d'entre elles sont-elles d'aspect chétif et misérable. L'infection de la plante nous a donc semblé accidentelle; la trompe de l'hémiptère où jusqu'à présent nous n'avons pas trouvé de culture de Leptomonas ne semble capable de déterminer qu'une infection légère.

Il n'en est pas de même d'une inoculation faite avec un instrument plus volumineux, une pipette Pasteur, par exemple. C'est ce que nous avons tenté de réaliser. Avec le latex d'une *Euphorbia pilulifera* parasitée, rapportée de Saint-Joseph (12 km.) à Fort-de-France, nous avons inoculé trois *E. pilulifera* prises autour du laboratoire, sûrement indemnes (examens préalables), dépourvues d'insectes parasites et placées avec leur propre terre dans une caisse spéciale et dans un local abrité. A la base d'une foliole de chacune d'elles, la pointe effilée d'une pipette en verre a été introduite avec une trace (un quart de gouttelette) de latex provenant de la plante malade. Quarante-huit heures après, le latex de deux des sujets, prélevé en des points différents, fourmillait de Leptomonas, au point que les mouvements des flagellés entre lame et lamelle en étaient singulièrement ralentis (impression d'un banc de sardines). La troisième plante ne s'est pas infectée.

On trouve ainsi réalisée une véritable culture de Leptomonas en milieu vivant, où les formes en rosace sont nombreuses et identiques aux formes des cultures de *Leishmania* ou d'autres *Leptomonas.* La plante, elle, ne paraît pas souffrir de ce développement intensif des parasites. Cependant, au bout de cinq à six

jours, la quantité de latex diminue. Peut-être dans les cas d'infection massive se produira-t-il une véritable maladie de l'Euphorbe : nous ne pouvons encore l'affirmer.

(*Institut d'hygiène et de microbiologie de Fort-de-France.*)

M. MESNIL. — Cette communication de MM. NOC et STÉVENEL, qui étend singulièrement l'aire de distribution du *Leptomonas davidi,* m'amène à dire que la présence de ce flagellé a été aussi reconnue chez les Euphorbes à la Nouvelle-Calédonie par notre collègue LEBŒUF, en collaboration avec son camarade JAVELLY.

M. C. MATHIS. — A Hanoï j'ai examiné avec notre collègue M. LEGER, un nombre considérable de plantes à latex et tout particulièrement plusieurs centaines de tiges d'*Euphorbia pilulifera* dans le but de rencontrer *Leptomonas Davidi*. Nos recherches ont été négatives.

Observations sur Leptomonas davidi

Par A. LAFONT.

Les constatations faites depuis 1910 et en particulier celles apportées à cette séance sur le *Leptomonas Davidi* LAFONT, que nous avons découvert à l'île Maurice, en 1909, prouvent, ainsi que je l'avais pressenti, au début, que le parasite se retrouve dans la zone tropicale, dans une aire très étendue. Cette fréquence du *Leptomonas* chez les petites euphorbes, dans les divers pays, ne peut manquer d'en faciliter l'étude et de permettre de préciser les points encore obscurs de son évolution dans la plante et chez les insectes transmetteurs.

Je profite de cette circonstance pour signaler à la Société quelques constatations intéressantes sur la répartition de ce flagellé, l'état des plantes parasitées et les diverses espèces d'insectes, rencontrées sur les petites euphorbes.

De fin janvier 1911 au commencement de juin dernier, pendant mon voyage de retour de l'île Maurice en France, j'ai eu

la curiosité de rechercher les espèces parasitées à la Réunion, à Madagascar, à l'île Mayotte, à Zanzibar, à Monbasa, à Djibouti, à Port-Saïd, enfin à Hyères, sur le littoral Méditerranéen.

I. *A la Réunion*, le *Leptomonas* retrouvé par notre camarade VINCENT sur la zone du littoral et sur les 3 espèces d'euphorbes (*pilulifera, trymifolia* et *hypericifolia*) existe également et sur les mêmes espèces, de Saint-Louis à Cilaos, ce dernier point se trouvant à 1.200 m. d'altitude environ. L'*Euphorbia hypericifolia*, la variété la plus rare, croît souvent sur les parois presque à pic des montagnes et par des groupement capricieux.

A signaler une variété à feuilles rousses de cette espèce trouvée à la Réunion pour la première fois et parasitée.

Sur les trois euphorbes attaquées, on retrouve de nombreuses petites punaises et parmi elles les *Nysius*.

II. *Madagascar*. — Rencontré par CAROUGEAU à Tamatave et retrouvé en abondance par notre camarade LE FUR, dans cette même ville, le *Leptomonas* des euphorbes, par contre, n'a pu être mis en évidence ni par CAROUGEAU, ni par moi, sur les plateaux de Tananarive.

En avril 1911, j'ai examiné sans succès de nombreux Jean Robert (*pilulifera*) trouvés dans la cour du palais de la reine, à 1.400 m. d'altitude.

Les *Nysius* étaient présents sur ces plantes.

A Diégo-Suarez, dans l'île de Nossi-Bé, à Majunga, les espèces *E. pilulifera* et *thymifolia* renferment le *Leptomonas* en abondance.

A Majunga, dans le sable, près du village anjouanais, j'ai noté des plants superbes d'*E. hypericifolia*, sans avoir pu m'assurer s'ils étaient ou non parasités.

L'*E. thymifolia*, en ce point, m'a paru présenter plusieurs variétés, assez différentes de celles de Maurice et de la Réunion. Nombreux hémiptères sur les plantes et parmi eux des hémiptères mouchetés de blanc, comme ceux envoyés par Noc.

III. *Mayotte*. — L'*E. pilulifera* atteint dans cette île des dimensions considérables. La plante mesure parfois plus d'un mètre de longueur, mais elle n'est plus érectile et retombe à la surface du sol. Elle est fortement parasitée, ainsi que *E. thymifolia*. On n'a pu recueillir aucun insecte.

IV. *Zanzibar*. — *E. pilulifera* est parasitée ; mais les insectes piqueurs sont à rechercher.

V. *Monbasa*. — Des échantillons nombreux d'*E. pilulifera* et *thymifolia*, recueillis sur un parcours de plus d'un kilomètre, du bord de la mer vers l'intérieur, ne révèlent aucun parasite, à des examens répétés pendant plusieurs jours. Ils croissent sur un sable blanc, riche en poussière de corail. Les plants (*E. pilulifera*) sont courts, érectiles, à feuilles rougeâtres et ne présentant, malgré un soleil très ardent et une sécheresse marquée, ni chute de feuilles, ni marques de dépérissement. Le contraste est frappant avec les échantillons chétifs et à tiges dépouillées de Zanzibar.

Pas un hémiptère, pas un pou blanc sur les plants, mais d'innombrables fourmis noires, qui sont signalées comme la plaie de la région.

VI. *A Djibouti*, à *Port-Saïd* et à *Hyères*, du moins aux alentours immédiats de ces villes, on ne retrouve plus aucune petite euphorbe.

Des recherches ultérieures, en dehors des agglomérations, sont nécessaires pour vérifier ces constatations trop rapides, en cours

de voyage. Il est probable qu'on retrouvera les petites euphorbes en Egypte.

En résumé, aux points signalés ci-dessus, le pourcentage des plantes parasitées est le suivant :

	E. pilulifera.	*E. thymifolia.*
Diégo	38	12
Nossi-Bé	34	28
Majunga	21	25
Mayotte	37	16
Zanzibar	5	?
Monbasa	0	0

*
* *

Les *Leptomonas* sont-ils ou non l'origine d'une maladie de la plante ?

Je ne partage pas l'opinion des précédents auteurs qui ne pensent guère qu'il s'agisse d'une maladie de la plante. En effet, à Maurice, on arrive, d'après l'aspect chétif de l'*E. pilulifera*, à reconnaître souvent les plants parasités. Si l'on suit un temps suffisant un plant robuste, parasité récemment, on voit peu à peu les feuilles se dessécher, se recroqueviller et tomber ; à son tour la tige se flétrit, s'amincit et brunit ; souvent, au moindre contact, elle casse comme verre ou il se fait une amputation spontanée d'un rameau entier, avec repousse parfois à la base. De plus, en pratiquant des examens de loin en loin avec prises très discrètes de latex pour ne pas fatiguer la plante, on voit ce latex, fait également remarqué par Noc, devenir non seulement moins abondant, mais aussi pâlir et devenir presque aqueux. Dans cette sérosité aqueuse, le parasite fourmille néanmoins. Il y a là un phénomène d'anémie marquée de la plante, analogue à celui qu'on observe chez les grands animaux surrés à Maurice, où la piqûre de la mouche stomoxe détermine une exsudation rosée, couleur sirop de groseille clair, à une certaine période de la maladie. Mais je reconnais que la démonstration expérimentale certaine de « la flagellose » des euphorbes manque encore et qu'elle ne pourra guère se réaliser qu'en serre, sur des échantillons provenant de semis. En effet, dans les pays d'origine, le cycle évolutif de la plante, qui est annuel, ainsi que les périodes de sécheresse, gênent beaucoup l'observateur et fournissent trop de causes d'erreur.

Culture du Leptomonas. — Cette culture avec passages sera

sûrement réalisée dans l'avenir. Des essais tentés au laboratoire de Maurice, sur milieux amidonnés et sucrés, ont permis de constater dans ces milieux nouveaux de petits formes kystiques allongées de forme ovale, avec deux noyaux à l'intérieur, noyaux animés de mouvements. Quelques-uns de ces kystes se sont ouverts et des flagellés incomplets en sont sortis, puis l'évolution s'est arrêtée. La question est à reprendre.

J'ajouterai en terminant qu'à côté des 3 espèces de petites euphorbes et de leurs variétés contaminées, il doit exister d'autres espèces très voisines, soumises à l'infection, espèces variables sans doute d'un pays à l'autre ; il y aurait lieu, pour faciliter les recherches, de donner une liste des petites euphorbes des régions tropicales et paratropicales.

Quant aux insectes transmetteurs de cette flagellose, je suis d'opinion que plusieurs espèces, et les faits le démontrent, concourent à cette transmission.

Il y a de ce côté une ample moisson de documents à recueillir, car des espèces d'hémiptères changent dans un même pays, souvent d'un pays à l'autre et aussi avec les saisons. Le plus, j'ai rencontré à Nossi-Bé, et pour la première fois, une sangsue minuscule (sangsue à ressort) sur les Jean Robert de cette île. Cette sangsue serait analogue à celle des forêts de Java, Sumatra, Indochine, etc.

J'ai pensé que ces constatations étaient de nature à intéresser notre Société et pouvaient fournir de nouveaux documents de recherches sur ces curieux parasites des petites euphorbes.

Le Cycle de " Schizotrypanum Cruzi " chez l'homme et les animaux de laboratoire

Par Carlos CHAGAS.

Nous avons publié, dans les *Mémoires de l'Institut Oswaldo Cruz*, fasc. II, t. I, nos études sur la biologie et la morphologie de *Schizotrypanum cruzi*, parasite nouveau trouvé chez l'homme dans certaines régions de l'Etat de Minas, et convoyé par un hôte intermédiaire, le *Conorrhinus megistus*. Nous y exposons,

une phase de schizogonie pulmonaire qui se produit dans le cycle du flagellé, suivant deux modalités différentes. Dans l'une, le parasite s'arrondit, élimine le flagelle et le blépharoplaste, et se divise encore en 8 petits corps qui restent contenus dans un espace limité par une mince pellicule représentant certainement le périplaste du parasite. Dans l'autre cas, le flagellé en s'arrondissant conserve le blépharoplaste et se divise en un même nombre de corps qui se distinguent très nettement des premiers par leur structure et la quantité de leur chromatine nucléaire, de même que par la présence, dès ce stade, d'un blépharoplaste déjà distinct du noyau principal. Nous considérons ce dimorphisme comme une expression de la dualité des sexes dans ces organismes.

Les corps résultant de cette schizogonie pénètrent dans les hématies, y augmentent de volume, s'y transforment en flagellés et tombent dans le plasma.

Cette phase du cycle évolutif du flagellé a été amplement vérifiée par les examens pratiqués chez les cobayes, les *Callithrix*, les chats et les chiens; elle a été ensuite observée chez l'homme à l'autopsie du premier cas où l'on n'eut pas de peine à trouver dans le poumon des formes de schizogonie, tout à fait identiques à celles qui avaient été étudiées chez le cobaye.

Nous pensions tout d'abord que la schizogonie pulmonaire était le seul mode de multiplication de *Schizotrypanum* dans l'organisme des vertébrés. Il y avait pourtant un point obscur; c'était la disproportion existant entre le nombre des flagellés du sang périphérique et les formes de schizogonie pulmonaire observées sur les cobayes de passage infectés artificiellement au laboratoire. Nous avons fait de nombreuses expériences, sacrifié les animaux à des jours variés et successifs de leur infection et n'avons réussi à observer la schizogonie que rarement, malgré l'intense infection du cobaye.

L'autopsie du premier cas humain vint éclaircir ce point et nous donner l'explication que nous cherchions.

Au cours des études histo-pathologiques que le Dr Gaspar Vianna pratiqua sur le matériel provenant d'une enfant de 3 mois, morte au 16e jour de l'évolution de la maladie et ayant constamment présenté un grand nombre de parasites dans le sang, il rencontra dans les tissus des localisations très intéressantes de *Schizotrypanum*. Cette découverte, non seulement jeta

de la lumière sur quelques points obscurs, mais nous renseigna encore sur les causes d'accidents que nous avions cliniquement observés en étudiant de plus près la maladie.

Les sièges de prédilection de *Schizotrypanum* dans les tissus sont le muscle cardiaque, le système nerveux central et les muscles striés.

Dans le cœur, le *Schizotrypanum* se loge dans la cellule musculaire où il se multiplie avec activité; il y constitue finalement des agglomérations énormes de parasites intracellulaires. Ces parasites sont arrondis, pourvus d'un noyau et d'un blépharoplaste, sans flagelle ni membrane ondulante. Ce sont des formes comparables à celles que nous avons observées dans les premiers stades de multiplication des cultures artificielles. La substance de la cellule cardiaque est parfois totalement détruite. Il ne reste en règle générale que le noyau adhérent en un point de la face interne de la membrane cellulaire. De pareilles agglomérations parasitaires, véritables kystes, s'observent dans toute l'épaisseur du myocarde dont le tissu conjonctif interstitiel manifeste les signes d'une réaction inflammatoire intense.

Dans le système nerveux central, le parasite se rencontre par foyers épars dans l'encéphale et la moëlle. Les foyers parasitaires de l'encéphale se trouvent dans le cortex, dans les noyaux centraux, dans la protubérance et dans quelques territoires de la substance blanche. La localisation primitive du parasite, selon les observations du Dr Gaspar Vianna, paraît se faire dans une cellule de la névroglie, où les parasites se multiplient comme dans le myocarde. Dans ces kystes parasitaires le Dr Vianna a vu des organismes flagellés, et même dans certains, des flagellés identiques à ceux du sang périphérique. Les amas parasitaires sont postérieurement envahis par les leucocytes. On trouve ainsi dans le système nerveux, de nombreux foyers d'infiltration leucocytaire dans lesquels tout parasite a disparu.

Les muscles striés de toutes les régions du corps peuvent être envahis par *Schizotrypanum*, qui y forme des amas identiques à ceux du myocarde et du système nerveux. C'est même dans les muscles striés que le parasite se multiplie avec la plus grande abondance.

Ces localisations de *Schizotrypanum* observées pour la première fois chez l'homme ont été vues souvent depuis chez les animaux de laboratoire. Le Dr Vianna a même vu chez eux le pa-

rasite en grande abondance dans le testicule et la capsule surrénale. Disons de suite que ces localisations parasitaires dans le myocarde et le système nerveux central, de même que les processus inflammatoires déterminés par lui, se manifestent au cours de la maladie, comme en témoignent les études cliniques que nous poursuivons en ce moment.

Comment comprendre, dans la biologie d'un même protozoaire, l'existence de deux processus si distincts de multiplication? Nous nous croyons autorisé à considérer la multiplication pulmonaire comme une multiplication des formes sexuées, c'est-à-dire une gamétogonie, et la division dans les tissus comme une multiplication asexuée et infectante pour le vertébré atteint. Les raisons sur lesquelles nous nous appuyons sont les suivantes.

Dans le sang de l'homme infecté par *Schizotrypanum,* il existe, avec la plus grande évidence, une dualité d'aspects morphologiques du parasite. Il y a des formes avec un long noyau en flammèche et un protoplasma plus rétréci. Il y a d'autres formes plus larges, à noyau ovale, très différent du noyau des précédents. Ce double aspect morphologique du parasite se voit très rarement dans le sang des cobayes infectés artificiellement au laboratoire et surtout sur les cobayes de passage. D'autre part, toutes les fois qu'un *Conorrhinus* pique un homme, il devient infectant pour de nouveaux vertébrés, tandis qu'en se nourrissant sur des cobayes même très infectés, il devient rarement infectant, bien que dans l'intestin de l'insecte, le parasite se multiplie abondamment en donnant des formes *Crithidia* (multiplication asexuée).

De plus, l'inoculation au cobaye de sang humain infecté, qu'il provienne de cas aigus avec beaucoup de parasites dans le sang ou de formes chroniques avec parasites rares, donne constamment lieu à l'apparition de formes schizogoniques dans le poumon des animaux inoculés. Au contraire, après réinoculation du parasite de cobaye à cobaye, la schizogonie pulmonaire est rarement observée, tandis que la multiplication dans les tissus est constante.

L'ensemble de ces faits, maintes fois vérifiés, nous entraîne à penser qu'il existe constamment dans le sang de l'homme des formes sexuées de *Schizotrypanum*, généralement absentes dans le sang du cobaye. Ainsi s'expliquerait la schizogonie pulmonaire chez les animaux inoculés avec du sang humain, et la cons-

tance du pouvoir infectant des *Conorrhinus* nourris sur l'homme parasité. Si l'on admet que la formation des gamètes chez les protozoaires représente un processus réactionnel contre les conditions défavorables du milieu, les faits ci-dessus s'expliquent par une résistance de l'homme à l'infection incomparablement plus grande que celle du cobaye et des autres animaux de laboratoire. En réalité, dans la majorité des infections humaines, le nombre des parasites est toujours moindre que dans l'organisme des animaux de laboratoire. En outre, la présence des flagellés dans le sang de l'homme est toujours transitoire et dure, dans les formes aiguës que nous avons observées, de 15 à 30 jours. Passé ce délai, il devient nécessaire de procéder à une inoculation de sang à un animal sensible, pour établir le diagnostic de la maladie. Dans beaucoup de nos autopsies, les études histo-pathologiques ont révélé la présence de parasites dans les tissus, alors qu'il s'agissait de malades n'ayant pas présenté de parasites dans la circulation. Ceci indique l'existence, dans le sang des malades, de conditions défavorables à la vie du flagellé (1).

En raison de ces faits et d'autres que nous rapporterons dans un prochain travail, nous concluons que la *schizogonie de Schizotrypanum Cruzi dans l'organisme de l'homme et des animaux de laboratoire représente la multiplication des formes sexuées et est par conséquent une gamétogonie*. La multiplication du parasite dans les tissus représente une division asexuée qui détermine l'augmentation du nombre des flagellés dans la circulation de l'animal infecté.

(Travail de l'Institut Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro.)

(1) D'après les statistiques les plus récentes, la Schizotrypanose a été microscopiquement diagnostiquée 98 fois — 12 fois par observation directe des parasites dans le sang des malades — 46 fois par inoculation au cobaye de sang prélevé chez des enfants atteints de maladie chronique — 39 fois par inoculation au cobaye de sang d'adultes chroniques — 1 fois par inoculation au cobaye de liquide céphalo-rachidien.

L'arsénobenzol dans le traitement des cobayes et des chiens infectés par le Trypanosoma gambiense

Par A. LAVERAN.

J'ai employé l'arsénobenzol sous une des formes suivantes:

1° Solution acide en injections intramusculaires.

2° Arsénobenzol pulvérisé et mis en suspension dans de l'huile de paraffine, en injections intramusculaires.

3° Arsénobenzol BILLON en bouillie neutre pour injections intramusculaires.

La solution acide provoque des douleurs vives et une réaction locale très forte.

L'injection intramusculaire du médicament finement pulvérisé et mis en suspension dans de l'huile de paraffine (procédé de KROMAYER) est très bien supportée, mais il y a un retard dans l'absorption du médicament ce qui présente des inconvénients dans les cas où il importe d'agir rapidement.

L'arsénobenzol BILLON, en bouillie neutre est d'un emploi commode, il est bien supporté et il agit plus rapidement que l'arsénobenzol en suspension dans l'huile de paraffine.

Je me suis servi d'abord d'un échantillon d'arsénobenzol provenant du laboratoire du professeur EHRLICH, que notre Collègue M. L. MARTIN a bien voulu mettre à ma disposition; j'ai employé ensuite de l'arsénobenzol BILLON qui m'a été fourni par la Maison POULENC et il m'a paru que la valeur des deux produits était la même.

Cobayes. — Les doses d'arsénobenzol employées ont été, pour des cobayes de 500 g.: 5 à 6 mg. en solution acide, 6 à 10 mg. et jusqu'à 15 mg. en suspension dans l'huile de paraffine ou en bouillie neutre.

Sur 14 cobayes traités, 6 ont guéri; 5 de ces cobayes n'avaient reçu qu'une dose d'arsénobenzol, le 6e avait reçu 4 doses. N'ont été notés comme guéris que les cobayes chez lesquels 3 mois au moins après cessation du traitement il ne s'était produit aucune rechute; un seul cobaye mort d'entérite 54 jours après cessation du traitement et disparition des trypanosomes fait exception à

cette règle; le poids du cobaye était de 450 g. et le poids de la rate de 0 g. 45 seulement, ce qui m'a paru suffisant pour classer l'animal au nombre des guéris.

Les 8 cobayes qui ont rechuté et qui sont morts, avaient reçu: 2, une seule dose d'arsénobenzol; 3, deux doses; 2, trois doses; 1, quatre doses.

Il ne semble pas qu'il y ait grand avantage à répéter les injections; on vient de voir que sur 6 cobayes guéris, 5 n'avaient reçu qu'une dose d'arsénobenzol et que, sur 8 cobayes morts de trypanosomiase, 6 avaient reçu de 2 à 4 doses. Ce résultat est conforme aux enseignements du professeur EHRLICH, relativement à l'emploi du 606.

Je donnerai seulement les observations de 5 des cobayes qui ont guéri et l'observation d'un des cobayes qui ont rechuté et qui sont morts; ce cobaye avait reçu 4 doses d'arsénobenzol.

1° Un cobaye inoculé le 23 août 1910 avec *Tr. gambiense* a, le 8 octobre, des trypan. assez nombreux; il pèse 410 g.

Le 8 octobre à 10 h. du matin le cobaye reçoit 4 mg. du 606 en solution acide dans une cuisse. L'injection provoque des cris. A 2 h. 30 les trypan. ont disparu. — 9 octobre. Examen du sang négatif. Tuméfaction très marquée de la cuisse du côté de l'injection. — Du 15 au 23 les examens du sang sont négatifs. Ulcération de l'extrémité de la patte du côté de l'injection suivie de la perte de deux doigts. — Du 24 octobre 1910 au 14 février 1911, les trypan. ne reparaissent pas. Le cobaye augmente de poids, il pèse . le 23 octobre, 500 g.; le 1er décembre, 580 g.; le 4 janvier 1911, 555 g.

2° Un cobaye inoculé le 21 septembre 1910 avec *Tr. gambiense* a, le 22 octobre, des trypan. nombreux; il pèse 555 g.

Le 22 octobre le cobaye reçoit, dans une cuisse, 6 mg. de 606 en suspension dans 1 cm³ d'huile de paraffine. — 23 oct. Les trypan. ont disparu. Très peu de gonflement au niveau de l'injection. — 28 oct. Examen du sang négatif. P = 570 g. Le cobaye reçoit 7 mg. de 606 en suspension dans de l'huile de paraffine. Les 8 et 17 novembre le cobaye reçoit encore dans les cuisses 2 injections de 606 dans de l'huile de paraffine, la première de 6 mg., la deuxième de 7 mg. Ces injections sont très bien supportées, pas de douleurs vives au moment de l'injection, pas de tuméfaction ni d'ulcérations des pattes comme à la suite de l'injection de la solution alcaline du 606. Tous les examens du sang faits du 2 nov. 1910 au 14 février 1911 sont négatifs. Le cobaye pèse : le 21 nov., 590 g.; le 16 déc., 650 g.; le 4 janvier, 680 g.; le 31 mars, 830 g. et le 22 juin, 1080 g.

3° Un cobaye inoculé le 13 décembre 1910 avec *Tr. gambiense* s'infecte. Le 17 février 1911 le cobaye a des trypanosomes assez nombreux, il pèse 640 g. J'injecte dans les muscles d'une des cuisses 15 mg. d'arsénobenzol en suspension dans de l'huile de paraffine. — 18 février, les trypanosomes ont disparu. Il n'y a pas de tuméfaction de la cuisse au niveau de l'injection. — Du 18 février au 20 mai tous les examens du sang sont négatifs an point de vue de l'existence des trypanosomes. Le cobaye augmente de poids, il pèse : 670 g. le 27 février; 720 g. le 14 mars; 835 g. le 5 avril; 910 g. le 20 mai; 1020 g. le 22 juin.

4° Un cobaye inoculé le 6 janvier 1911 avec *Tr. gambiense* a, le 2 février, des trypanosomes nombreux, il pèse 585 g. Le 2 février à 10 h. du matin, j'injecte dans les muscles d'une des cuisses, 1 cg. d'arsénobenzol en suspension dans de l'huile de paraffine. A 3 heures et demie, c'est-à-dire au bout de 5 heures et demie, les trypanosomes ont disparu du sang. — A la suite de l'injection la réaction locale est presque nulle. — Du 3 février au 6 mai tous les examens du sang sont négatifs au point de vue de l'existence des trypanosomes. — Etat général très satisfaisant. Le cobaye pèse : 620 g. le 3 mars ; 680 g. le 15 avril ; 720 g. le 6 mai ; 840 g. le 22 juin.

5° Un cobaye inoculé le 2 février 1911 avec *Tr. gambiense* a, le 20 février, des trypanosomes non rares ; il pèse 660 g. Le 20 février le cobaye reçoit, dans les muscles d'une des cuisses, 15 mg. d'arsénobenzol en suspension dans l'huile de paraffine. — 21 février, les trypan. ont disparu ; la réaction locale consécutive à l'injection a été très faible ; tuméfaction très légère sans douleur à la pression. — Tous les examens du sang faits du 23 février au 20 mai sont négatifs au point de vue de l'existence des trypanosomes. L'état général est très bon. Le cobaye pèse 635 g. le 14 mars ; 735 g. le 9 avril ; 850 g. le 20 mai, 970 g. le 22 juin 1911.

6° Un cobaye inoculé le 3 septembre 1910 avec *Tr. gambiense* a, le 22 octobre, des trypan. nombreux ; il pèse 420 g.

Le 22 octobre, le cobaye reçoit dans les muscles d'une des cuisses 5 mg. du 606 en suspension dans 1 cm³ d'huile de paraffine. L'injection ne provoque pas de cris comme les injections faites avec la solution acide. — 23 oct. Les trypanosomes ont disparu. Léger gonflement de la cuisse du côté de l'injection. — 28 oct. Examen du sang négatif Le gonflement de la cuisse a disparu. Le cobaye qui pèse 445 g. reçoit une 2e injection de 7 mg. du 606 en suspension dans l'huile de paraffine. L'injection ne provoque qu'une réaction très légère. — 2 et 5 novembre. Examens du sang négatifs. — 8 nov. Les trypan. n'ont pas reparu. Le cobaye, qui pèse 430 g., reçoit une 3e injection de 6 mg. du 606 (dans l'huile). — 13 et 17 nov. Examens du sang négatifs. Les cuisses sont en bon état. Le cobaye, qui pèse 470 g., reçoit une 4e injection de 7 mg. du 606 (dans l'huile). — 1er décembre. Trypan. non rares. — 7 déc. Trypan. nombreux.

Le cobaye meurt le 10 janvier 1911 avec tryp. nombreux. Poids : 330 g. La rate pèse 2 g.

Chiens. — Deux chiens infectés avec *Tr. gambiense* ont été traités par l'arsénobenzol.

Le premier chien, du poids de 17 kg. a reçu, à 3 jours d'intervalle, 2 doses du médicament de 16 et de 20 cg. en suspension dans l'huile de paraffine. Les trypanosomes ont disparu rapidement et on a pu croire pendant quelque temps que le chien était guéri, mais au bout de 50 jours il y a eu rechute suivie de mort.

Le deuxième chien, du poids de 15 kg. a reçu une seule dose d'arsénobenzol de 20 cg. (bouillie neutre de Billon) ; 24 heures après, les trypanosomes avaient disparu et ils n'ont pas reparu. Malheureusement, 50 jours après l'injection, le chien a été pris d'accidents nerveux qui se sont terminés par la mort. Deux cobayes qui ont reçu chacun 8 cm³ du sang du chien ne se sont

pas infectés ; il semble donc que les trypanosomes avaient disparu ; néanmoins la nature des accidents qui ont précédé la mort oblige à quelques réserves.

1° Un chien ♂ est inoculé le 12 décembre 1910, sur une chèvre infectée par *Tr. gambiense*. — 6 janvier 1911, l'examen du sang révèle l'existence de trypanosomes rares ; les hématies s'agglutinent. — Pendant le mois de janvier on note à plusieurs reprises l'existence de trypan. rares ou très rares. — 3 février, trypan. rares. Le chien maigrit, il est triste, beaucoup moins vif. Le poids est de 17 kg. Le chien reçoit, dans la cuisse gauche, 16 cg. d'arsénobenzol en suspension dans de l'huile de paraffine. — 4 février, les trypan. ont disparu. — 6 février. Bien que l'examen du sang soit négatif, je donne une nouvelle dose d'arsénobenzol ; on injecte dans la cuisse droite, 20 cg. d'arsénobenzol en suspension dans de l'huile de paraffine. Les injections sont très bien supportées, elles ne semblent pas douloureuses et la réaction locale est très faible et passagère. — Du 8 février au 22 mars, le chien va très bien, il est redevenu gai et vif ; tous les examens du sang sont négatifs ; à partir du 15 février les hématies ne s'agglutinent plus. Le 9 mars, le chien pèse 18 kg. — 28 mars, le chien est triste et mange peu. — 30 mars, le chien s'affaiblit rapidement, il flageole sur ses pattes. Amaigrissement. Tous les examens du sang faits du 28 mars au 2 avril sont négatifs. — Mort le 3 avril, le chien pèse 15 kg. La rate pèse 49 g. Les reins sont congestionnés, les urines fortement albumineuses. Organes thoraciques à l'état sain. 2 cobayes reçoivent chacun dans le péritoine 5 cm³ du sang du cœur, ils s'infectent, le chien n'était donc pas guéri au moment de la mort.

2° Un chien ♂ est inoculé, le 24 février 1911, sur une chèvre infectée avec *Tr. gambiense*. — 30 mars, trypan. très rares ; agglutination des hématies. — 3 avril, trypan. rares. Le chien pèse 15 kg. On injecte, dans les muscles des cuisses, 20 cg. d'arsénobenzol (bouillie neutre d'arsénobenzol BILLÖN). — 4 avril, les trypan. ont disparu, les hématies s'agglutinent. Les injections ont été très bien supportées ; pas de tuméfaction marquée, pas de douleur à la pression. — Du 5 avril au 31 mai, tous les examens du sang sont négatifs ; à partir du 16 avril, les hématies ne s'agglutinent plus. Le 2 mai, le chien pèse 17 kg. 500. — 26 mai, le chien est triste, paresseux, presque toujours couché, Quand on l'oblige à se lever, il tourne en rond. — 31 mai, le chien est toujours couché, il ne mange plus ; quand on le fait lever, il tourne en rond puis s'affaisse, très essoufflé. On saigne le chien à la saphène et 2 cobayes reçoivent chacun 8 cm³ de sang dans le péritoine, ils ne s'infectent pas.

Le chien est trouvé mort le 1er juin, il pèse 17 kg. 400. La rate pèse 29 g. Le foie et les reins sont congestionnés, mais il n'y a pas de néphrite ; les urines ne sont pas albumineuses. Organes thoraciques à l'état sain. L'examen de la moelle et de l'encéphale révèle une hypérémie des méninges cérébrales. Le liquide cérébro-spinal est très rare. L'examen histologique des centres cérébro-spinaux n'a pas encore été fait.

En résumé, il résulte des observations que j'ai faites sur des cobayes et sur des chiens infectés par *Tr. gambiense*, que l'arsénobenzol est bien loin d'être un remède infaillible chez ces animaux et dans ces infections. L'activité du médicament est toutefois incontestable puisque, sous son influence, les trypanosomes

disparaissent rapidement du sang et que des guérisons définitives peuvent être obtenues à la suite de l'administration d'une seule dose.

La guérison des infections dues au *Tr. gambiense* est plus difficile à obtenir chez les cobayes et chez les chiens que chez les rats ; on s'explique ainsi que les observateurs qui ont expérimenté sur ces derniers animaux aient eu des résultats plus favorables que ceux qui sont relatés dans cette note (1).

M. Mesnil. — En vue de compléter les résultats obtenus à mon laboratoire par M. et Mme Yakimoff, et qui ont porté sur les rats, nous avons, M. Ringenbach et moi, fait quelques essais de traitement des singes (*Macacus rhesus*) par le 606 ou salvarsan.

Un premier singe neuf, essayé au point de vue de sa sensibilité au médicament, a reçu 0,1 g. par kg. (exactement 0,3 g. pour un poids de 3,200 g.) de 606 en solution alcaline, dans les muscles des deux cuisses. Il a paru très malade les jours suivants, puis s'est remis peu à peu, bien que manifestant une certaine sensibilité aux points d'inoculation. Fait remarquable, cette injection lui a conféré une protection d'assez longue durée pour *T. gambiense*, puisque, inoculé 27 jours après avec ce virus (il ne pesait plus alors que 2.600 g.), il n'a pas contracté d'infection (2) (suivi 4 mois 1/2 ; un singe témoin s'infecte et succombe en 39 jours). Notre singe n'était nullement réfractaire, car il s'est infecté à une 3ᵉ tentative, faite 5 mois 1/2 après l'injection de 606.

Nous n'avons pas été heureux dans nos tentatives de traitement, en ce sens que, de 3 singes infectés, traités à la dose de 5 cg. par kg. (injection intramusculaire d'une solution alcaline ou d'une émulsion à peu près neutre), 2 ont succombé, l'un 4 jours, l'autre 8 jours après l'injection, sans trypan. à l'examen direct du sang.

Le 3ᵉ singe (3) a guéri d'emblée (la solution alcaline, injectée

(1) W.-L. Yakimoff et N.-K. Yakimoff, *Soc. de Path. exotique*, 8 mars 1911.

(2) Des protections aussi longues avec un médicament n'ont été signalées jusqu'ici que pour la spirillose des poules, traitée avec le 606 : une inoculation intra-musculaire rend la poule complètement réfractaire pendant un mois (Hata).

(3) Ce singe et le singe neuf (voir ci-dessus) ont été suivis, en ce qui concerne l'action du 606 sur la formule hémo-leucocytaire, par M. et Mme Yakimoff (*Ann. Inst. Pasteur*, t. XXV,, mai 1911).

dans les muscles de la cuisse a été très douloureuse et a occasionné une escharre). 5 mois après, il ne montrait encore aucune trace d'infection et son état général était excellent. Une réinoculation de virus a apporté une autre preuve de sa guérison d'emblée, car elle lui a donné une infection assez semblable à la première.

Ce singe a été traité à nouveau, mais assez tardivement : 22 jours après le début de l'infection ; mais cette fois nous n'avons donné qu'une dose de 1,7 cg. par kg. (le singe avait beaucoup maigri et ne pesait plus que 3 kg.) ; les trypan. ont disparu en moins de 24 heures et n'ont reparu qu'au bout de 70 jours ; rechute très légère, encore en cours et qui se terminera peut-être par la guérison, comme dans le cas du singe traité à l'arsénophénylglycine dont MESNIL et KÉRANDEL ont entretenu la Société en décembre dernier (1).

De nouveaux essais seraient évidemment à tenter avec des doses de 3 cg. environ par kg., données en émulsions à peu près neutres, qui sont beaucoup mieux supportées que les solutions.

Quelque fragmentaires que soient ces résultats, ils montrent d'abord que le salvarsan désinfecte mieux l'organisme que l'atoxyl ; avec ce dernier médicament, on peut, comme l'ont montré MESNIL, M. NICOLLE et AUBERT, arriver à guérir à coup sûr l'infection à *T. gambiense* des singes, mais il est rare que la guérison ait lieu d'emblée à la suite d'une seule intervention. Cette guérison d'emblée paraît plus fréquente avec l'arsénophénylglycine, puisqu'elle a été obtenue deux fois sur 3 singes traités, alors que la maladie était déjà assez avancée. Avec l'a.ph.gl. aussi, 3 cobayes sur 4 infectés de *Trypanosoma togolense* ont été guéris d'emblée.

Autant qu'une comparaison est possible, il nous semble qu'il y a lieu de donner la préférence à l'arsénophénylglycine sur le 606. Cependant M. et Mme YAKIMOFF avec notre virus ont guéri une plus forte proportion de rats par le 606, que MESNIL et KÉRANDEL par l'a.ph.gl., mais ils employaient des doses plus voisines de la dose toxique.

(1) *Bull. Soc. Path. exot.*, t. III, décembre 1910, voir page 734.

Sur deux cas de filariose du Chien

Par J. BAUCHE et P. Noel BERNARD.

Notre attention a été appelée, à quelques jours d'intervalle, sur deux cas de filariose du Chien, qui ont les mêmes caractères: présence de Microfilaires extrêmement nombreuses dans le sang et de Filaires adultes mâles et femelles siégeant exclusivement dans le tissu cellulaire sous-cutané; prurit sans lésions cutanées superficielles; état cachectique des animaux très amaigris et anémiés; asthénie profonde.

Le premier de ces chiens, de race braque, avait été très obligeamment confié à l'un de nous par M. Eberhardt, précepteur de l'Empereur d'Annam, directeur du Laboratoire de recherches scientifiques et économiques de l'Indochine. Cet animal vivait dans une maison européenne isolée de tout contact indigène. Il suivait son maître dans ses explorations en forêt.

Le second était un chien de paysan annamite, nourri à l'aventure et exposé à toutes les contagions.

Les Filaires dont ces deux sujets étaient porteurs présentent quelques caractères de *F. immitis*. Elles s'en différencient par certains autres. Il nous a paru intéressant de les décrire pour permettre de déterminer si elles n'appartiennent pas à une espèce nouvelle.

Chien n° 1.

Ce chien, âgé de six ans environ, a manifesté les premiers symptômes morbides, une semaine environ avant sa mort. Il a succombé une demi-journée après notre premier examen, qui révéla au grossissement de 450 diamètres la présence d'une Microfilaire par 2 ou 3 champs microscopiques.

A l'autopsie, nous avons constaté l'existence d'une tumeur de la muqueuse œsophagienne, renfermant 30 à 40 Spiroptères sanguinolents (ce parasite est extrêmement fréquent à Hué).

Le cœur droit et le gauche, l'artère pulmonaire, les veines caves et leurs branches d'origine, l'aorte et ses branches, la plèvre et les poumons, le foie, la rate, les reins, le tube digestif, le

canal thoracique, la cavité péritonéale, ne contenaient pas de Filaires adultes.

Huit mâles et quatorze femelles pleines d'œufs étaient logés dans le tissu cellulaire sous-cutané, principalement dans le tissu plus lâche de la face interne de la racine des membres dont la peau est plus fine et presque complètement dépourvue de poils. Les dimensions, pour chacun des sexes, étaient identiques à quelques millimètres près, les mâles mesuraient de 4 cm. 8 à 5 cm., les femelles de 10 à 11 cm. de longueur. L'étude de ces adultes a été faite sur des individus vivants, baignant dans l'eau physiologique.

Caractères généraux.

Cette Filaire a l'aspect d'un corps blanc, filiforme, cylindrique, légèrement atténué aux extrémités.

Sa cuticule est striée transversalement.

L'extrémité céphalique est arrondie, lisse. Nous n'y avons vu aucune papille, aucune saillie, si minime soit-elle, de la cuticule.

La bouche, terminale, est orbiculaire et inerme.

Mâle. — Sur un mâle de 5 centimètres de longueur, les diverses largeurs du corps atteignent :

263 μ à 70 μ de l'extrémité céphalique ;
447 μ au quart antérieur ;
447 μ à mi-corps ;
385 μ au quart postérieur ;
263 μ au niveau de la papille préanale la plus antérieure ;
175 μ au niveau de l'anus.

Le cloaque s'ouvre à 70 μ de l'extrémité postérieure.

Les papilles caudales sont au nombre de 5 paires, dont quatre préanales et une placée à la même hauteur que l'anus. Sur certains individus, la dernière papille préanale semble impaire.

Elles sont situées aux distances suivantes de l'extrémité de la queue :

1re papille adanale à 70 μ.
2e papille préanale à 105 μ:
3e papille préanale à 125 μ.
4e papille préanale à 160 μ.
5e papille préanale à 200 μ.

Nous avons observé deux spicules inégaux : l'un a 79 μ de longueur et 30 μ de largeur sur l'animal vivant et 60 μ sur 20 μ après rétraction des tissus dans le formol ; l'autre apparu seulement après l'immersion de la filaire dans le formol, atteint 192 μ de longueur sur 13 μ de largeur (ces dimensions sont vraisemblablement inférieures à la réalité.)

Femelle — Sur une femelle de 10 cm. de longueur, les différentes largeurs sont :

200 μ à 70 μ de l'extrémité antérieure de la tête ;
280 μ au niveau de l'anneau nerveux ;
370 μ au niveau de la vulve ;

460 μ au quart antérieur ;
430 μ à mi-corps ;
400 μ au quart postérieur ;
250 μ au niveau de l'anus ;
150 μ à l'extrémité caudale.

L'œsophage, dilaté à son origine, comme une sorte de pharynx, mesure à ce niveau 70 μ. Il se rétrécit progressivement pour atteindre, à 70 μ de la bouche, 20 μ de largeur, puis il s'évase à nouveau pour atteindre à 100 μ sa largeur maxima de 100 μ. A 1 mm. de son origine, il présente un étranglement de 70 μ, auquel fait suite l'intestin, dont la largeur est de 150 μ sur un parcours de 1 mm. A 2 mm. de la bouche, le tube digestif se confond avec la masse opaque qu'il constitue par son entrecroisement avec le vagin et les utérus. L'anus s'ouvre à 60 μ de l'extrémité postérieure.

La vulve, d'un diamètre de 80 μ, est située à 1 mm. 150 de l'extrémité céphalique. Le vagin, large de 80 μ, s'enroule autour de l'intestin et n'est plus visible à partir de 2 mm. de cette extrémité.

L'anneau nerveux est situé à 280 μ de l'extrémité céphalique.

Œufs. — En coupant suivant la longueur une Filaire femelle en huit ou dix segments, en diluant le liquide obtenu dans un peu d'eau physiologique, on peut observer, entre lame et lamelle, tous les stades de développement des œufs : stade monocellulaire (33 μ/19 μ) ; segmentation aboutissant à la formation d'une morula ovoïde (40 μ/30 μ) ; étirement de la morula qui se sépare latéralement de la membrane d'enveloppe, se replie sur elle-même, et aboutit au dessin de l'embryon (45 μ/33 μ) ; enfin apparition de l'embryon pelotonné sur lui-même (50 μ/33 μ).

Dans l'extrémité antérieure de l'utérus, les embryons se déroulent, s'allongent, se débarrassent complètement de la membrane ovulaire. Ils forment, dans la dernière partie du tube génital un chevelu dense facile à dissocier dans l'eau physiologique.

Ils mesurent alors de 320 μ à 350 μ de long sur 6 μ,5 à 7 μ de large.

Colorés, ils montrent une extrémité antérieure arrondie et une extrémité postérieure effilée, à partir de la limite des quatre cinquièmes antérieurs et du cinquième postérieur de leur longueur. Ils sont complètement dépourvus de gaine et constitués par une colonne granuleuse, interrompue par de nombreux espaces clairs (taches dont quelques-unes correspondent exactement à ceux de la microfilaire).

Microfilaires. — En préparation humide, cette microfilaire de 8 μ de large, a une longueur qui oscille entre 300 μ et 360 μ et est en moyenne de 325 μ ; son extrémité antérieure est arrondie et son extrémité postérieure effilée ; elle ne présente pas de gaine, se déplace en agitant vivement les globules sanguins et sort rapidement du champ du microscope. Dans ces conditions, elle s'immobilise et meurt en sept ou huit heures.

Au moment où ses mouvements se ralentissent, on observe, à un fort grossissement, l'existence d'un prépuce recouvrant et découvrant alternativement l'extrémité céphalique qui se termine par un rostre punctiforme ; quand il se rétracte, ce prépuce forme une collerette, sans dentelures, déprimée à sa partie médiane.

Colorée à l'hématéine-éosine, cette microfilaire a une longueur moyenne de 210 μ à 220 μ, et oscillant entre 190 μ et 250 μ ,sur 6 μ 1/2 à 7 μ de large. Elle est constituée par une colonne granuleuse interrompue par trois espaces clairs (taches) :

1° une tache céphalique ;

2° une tache ovalaire quelquefois losangique, aux 28 ou 30 centièmes de la longueur en partant de l'extrémité céphalique ;

3° une tache bilobée ayant l'aspect de la partie supérieure d'un cœur de carte à jouer située à environ 80 % de la longueur en partant de l'extrémité antérieure.

En outre de ces taches, une quatrième, beaucoup moins constante, est disposée transversalement par rapport à l'axe du corps et est située au 15 ou 18/100 de la longueur en partant de l'extrémité antérieure.

Chien n° 2.

Ce chien annamite, reconnu filariosé le 21 mars, a été abattu et autopsié le 11 avril.

Pendant les trois semaines où il a été observé, le nombre des Microfilaires par préparation microscopique a atteint le nombre de 80.

Ces parasites ne disparaissaient à aucun moment de la journée, mais se montraient en plus grande abondance de minuit à 9 heures du matin. La courbe de température n'a accusé aucune hyperthermie appréciable.

A l'autopsie, pratiquée suivant la méthode employée pour le chien n° 1, nous avons constaté l'existence d'une tumeur œsophagienne renfermant 40 Spiroptères sanguinolents, l'absence de Filaires adultes dans le cœur et les autres viscères et la présence de 9 mâles et de 16 femelles dans le tissu cellulaire sous-cutané, par paquets de 3 à 4 individus.

L'examen microscopique a montré que les Filaires adultes et les Microfilaires de ce chien n° 2 étaient identiques aux parasites correspondants du chien n° 1. L'examen macroscopique a révélé des différences dans la longueur des Filaires adultes. Les mâles mesuraient de 5 à 7 cm. de longueur; les femelles de 12 à 17 cm.

*
* *

En résumé, les Filaires recueillies sur ces deux chiens répondent aux caractères suivants:

Corps blanchâtre, filiforme, atténué aux extrémités, surtout en arrière.

Cuticule striée transversalement.

Extrémité antérieure lisse sans papilles, ni spicules d'aucune sorte. Bouche orbiculaire inerme.

Mâle long de 5 à 7 cm. et large de 450 μ ; 2 spicules inégaux, 5 papilles dont 4 préanales et une au niveau de l'anus. Queue arrondie. Anus à 70 μ de l'extrémité postérieure.

Femelle longue de 10 à 17 centimètres, large de 460 μ. Vulve à 1 mm. 150 de l'extrémité antérieure.

Anus à 60 μ de l'extrémité postérieure.

Ovovivipare.

Embryon sanguicole long de 325 µ et large de 8 µ.

D'après RAILLIET (1895, *Traité de Zoologie médicale*), *Filaria immitis* se distingue par les caractères suivants :

Une extrémité antérieure arrondie, une bouche terminale entourée de six papilles petites et peu distinctes.

Anus très rapproché de l'extrémité caudale. Mâle long de 12 à 18 cm., large de 0 mm. 7 à 0 mm. 9, queue munie de deux faibles ailes latérales soutenues par des papilles dont 4 plus développées : 3 préanales et une postanale, 2 spicules inégaux (SCHNEIDER décrit onze papilles).

Femelle longue de 25 à 30 cm., large de 1 mm. à 1 mm. 3. Vulve à 7 mm. de la bouche. Embryon de 285 µ de longueur, large de 5 µ, queue longue et effilée.

CASTELLANI et CHALMERS (*Manual of Tropical medicine*, 1910) reproduisent les caractères essentiels donnés par RAILLIET.

FÜLLEBORN et RODENWALDT (in *Bulletin Institut Pasteur*, 16 av. 1909, p. 307), signalent une erreur sur la position de la vulve de *F. immitis* telle qu'elle est décrite partout. Nous n'avons pas la description nouvelle que ces auteurs en donnent.

La Filaire que nous avons étudiée peut-elle être rapportée à *Filaria immitis* dont elle se distingue par la longueur dans les deux sexes, le nombre des papilles caudales du mâle, la situation de la vulve de la femelle, les dimensions de l'embryon sanguicole ?

Il semble que cette Filaire diffère essentiellement de *F. recondita* décrite succinctement par RAILLIET.

L'insuffisance de notre documentation bibliographique ne nous permet de tirer aucune conclusion.

(Travail des laboratoires du Service des épizooties et de bactériologie, Hué.)

Sur une filaire péritonéale du Porc

Par P. NOEL BERNARD et J. BAUCHE.

Dans la cavité péritonéale des porcs abattus à Hué (Annam) pour la consommation locale (race tonkinoise, siamoise, chinoise de la plupart des auteurs), se rencontre fréquemment une Filaire adulte dont les caractéristiques ne correspondent à aucune des descriptions des espèces connues de nous. Elle se rapproche,

par son habitat et par quelques détails morphologiques, de *F. labiato-papillosa* ALESSANDRINI, 1838.

Les animaux parasités ne se distinguent par aucun symptôme morbide des animaux sains. L'examen du sang n'a pas encore permis de décéler la présence de microfilaires dans la circulation générale. L'un de nous a établi que 5 % des porcs reconnus bons pour la consommation sont porteurs de ce parasite, qui ne se rencontre que dans la cavité péritonéale. Sur un même individu, on trouve rarement les deux sexes réunis: presque toujours la femelle est seule. Nous n'avons jamais vu plus de deux parasites sur un même animal.

VER ADULTE.

Cette Filaire, examinée à l'état vivant, baignant dans l'eau physiologique, se présente sous l'aspect d'un corps blanc, filiforme, cylindrique, atténué aux extrémités, surtout en arrière. Ses dimensions présentent une constance remarquable, sauf en ce qui concerne la largeur du corps de la femelle. La tête se continue avec le corps sans démarcation nette. La cuticule est striée transversalement. La bouche est entourée de quatre spicules, chitineuses, papilliformes, submédianes, distantes les unes des autres de 87 à 88 μ dans le sens dorso-ventral.

Mâle. — Le mâle mesure de 10 à 11 cm. de longueur ; sur un échantillon de 11 cm., la plus grande largeur atteint 650 μ. Le corps, large au niveau de la base des papilles céphaliques de 150 μ, atteint, à 2 cm. de ce point, sa largeur maxima qui se maintient jusqu'à 2 cm. de l'extrémité de la queue. A partir de ce niveau, il s'amincit pour atteindre, à la hauteur de la 1re papille (préanale), 200 μ, de l'anus 115 μ, de la 7e papille (postanale), 103 μ. La queue est enroulée en spirale lâche à sa partie terminale. Son extrémité est pointue. L'anus s'ouvre à 192 μ de cette extrémité.

Les papilles caudales sont réduites à de simples saillies papilliformes de très faible relief. Paires et très rapprochées de la ligne médiane, elles sont de chaque côté au nombre de huit, dont quatre préanales et quatre postanales. Elles sont situées aux distances suivantes de l'extrémité de la queue :

Papilles postanales :
1re papille à 50 μ.
2e papille à 100 μ.
3e papille à 150 μ.
4e papille à 160 ou 170 μ.
Papilles préanales :
1re papille à 300 μ.
2e papille à 360 μ.
3e papille à 450 μ.
4e papille à 520 μ.

Les deux spicules sont inégaux ; le grand a une portion basale longue de

215 μ, épaisse de 25 μ et une extrémité membraneuse longue seulement de 70 μ, le petit long de 140 μ atteint 52 μ d'épaisseur

Le tube digestif se compose d'un œsophage et d'un intestin. Ce dernier commence à 800 μ environ de l'extrémité céphalique, et forme avec les organes génitaux une masse sombre qui se prolonge jusqu'à 200 μ de l'extrémité caudale.

L'anneau nerveux est situé à 200 μ de l'extrémité céphalique.

Femelle. — La femelle, à peu près deux fois plus longue que le mâle, mesure de 20 à 21 cm. Sur un échantillon de 20 cm., les principales largeurs sont :

à la base des spicules		100 μ
au niveau de l'anneau nerveux		400 μ
au niveau de la vulve	de	400 à 500 μ
au niveau de l'extrémité postérieure de l'œsophage	de	500 à 600 μ
à 5 cm. de l'extrémité céphalique	de	608 à 826 μ
à mi-corps	de	608 à 840 μ
à 5 cm. de l'extrémité postérieure	de	512 à 740 μ
au niveau de l'anus		148 μ
à 38 μ de l'extrémité caudale	de	60 à 70 μ

Les variations assez sensibles dans les largeurs du corps sont dues à l'état de vacuité ou de réplétion plus ou moins grande des utérus.

L'œsophage qui mesure 35 μ de largeur dans sa partie moyenne et ne comporte pas de rétrécissement, a une longueur de 750 μ à 800 μ ; il se continue par l'intestin qui mesure à 3 cm. de sa naissance 140 μ et se perd ensuite dans la zone opaque qu'il constitue avec les organes génitaux. L'anus, difficile à apercevoir, s'ouvre à environ 300 μ de l'extrémité postérieure.

La vulve se présente, très nettement, sous l'aspect d'une petite saillie de 51 μ de diamètre et 5 μ d'élévation, à 600 μ de l'extrémité antérieure de la tête. Le vagin de 32 μ de largeur et les utérus, enroulés autour de l'œsophage et de l'intestin, peuvent être suivis jusqu'à 1 mm. 5 à 2 mm. à l'extrémité céphalique. A ce niveau, ils se perdent dans la zone opaque qui se prolonge, coupée de très rares zones claires, jusqu'à l'anus.

Les canaux excréteurs sont visibles par endroits et se terminent par un orifice situé à 276 μ de l'extrémité céphalique.

L'anneau nerveux apparaît à 250 μ de cette même extrémité.

Œufs. — Les œufs, de forme ovoïde, éclosent dans les utérus. En sectionnant par tranches le corps de la femelle, on trouve tous les stades de développement de l'œuf : aspect granuleux primitif (38 μ sur 18 μ), segmentation progressive du noyau, morula (36 μ sur 20 μ), apparition du dessin de l'embryon (38 μ sur 23 μ), embryon mobile dans l'enveloppe de l'œuf (45 μ sur 26 μ) et enfin libre dans la cavité utérine

Dans l'eau salée physiologique, entre lame et lamelle, on voit l'embryon tourner dans l'enveloppe en décrivant des huit de chiffres, puis il prend la forme d'un U et sa tête butte contre une des extrémités de l'enveloppe pour sortir.

Nous n'avons pas pu observer sous le microscope la rupture de l'enveloppe, sans doute à cause du refroidissement du milieu. Dans l'œuf, l'embryon ne paraît plus avoir de gaine. Quand il a rompu la membrane d'enveloppe, la partie antérieure du corps reste libre, la gaine étant exactement appliquée sur le corps de l'embryon. A la partie postérieure, la gaine se présente comme un sac dans lequel la queue se meut très activement L'embryon fixé à la lamelle par la partie postérieure de la gaine, est agité de mouvements extrêmement rapides de torsion dans tous les sens. Deux heures environ, après la sortie du corps de la femelle, sous le microscope, la mobilité disparaît.

L'embryon libre est long de 170 à 180 μ et large de 6 à 7 μ, il s'effile progressivement à partir du quart postérieur.

Coloré par l'hématéine, il mesure 150 μ ; il est pourvu d'une gaîne qui mesure 180 μ, le dépasse antérieurement de 5 à 6 μ, et se prolonge au delà de son extrémité postérieure de 20 à 25 μ ; cette gaine s'applique latéralement sur le corps.

L'embryon se montre constitué par une colonne granuleuse interrompue par des taches plus claires situées :

1° à l'extrémité céphalique ;
2° au 11/100 de la longueur en partant de l'extrémité céphalique ;
3° au 21/100 id. id.
4° au 33/100 id. id.
5° au 82/100 id. id.

La 1re, la 3e et la 4e de ces taches sont les plus constantes, la 3e est annulaire, les autres sont ovales.

(*Travail des laboratoires de bactériologie et du service des épizooties, Hué.*)

Remarques au sujet des deux Notes de MM. Bauche et Bernard

Par A. RAILLIET et A. HENRY.

Grâce à l'obligeance de MM. Calmette et Mesnil, nous avons pu examiner une partie des matériaux qui ont servi de base aux deux notes intéressantes de MM. Bauche et Bernard. Nous avons pu ainsi contrôler leurs descriptions et les rectifier sur quelques points.

I. Filaires du Chien.

Ainsi que le supposent les auteurs, les deux cas de filariose sous-cutanée qu'ils relatent se rapportent à une espèce de Filaire voisine, mais différente, de la Filaire cruelle ; c'est celle que nous avons dénommée *Dirofilaria repens*.

Les spicules du mâle mesurent en réalité : l'un 465 μ de long, sur 10 μ seulement d'épaisseur ; celui-ci est ailé dans sa moitié externe ; l'autre 185 à 192 μ de long sur 22 μ d'épaisseur à la base et 13 au sommet.

Voici d'ailleurs le tableau des principaux caractères différentiels des deux espèces affines :

	Dirofilaria immitis	*Dirofilaria repens*
1° Dimensions du corps :		
♂	12 à 18 cm. sur 700 à 900 μ	4,8 à 7 cm. sur 370 à 450 μ
♀	25 à 30 cm. sur 1.000 à 1.300 μ	10 à 17 cm. sur 460 à 650 μ
2° Mâle :		
a) Distance du cloaque à l'extrémité postérieure.	autour de 100 μ (96 à 109)	autour de 75 μ (66 à 85)
b) Les grosses papilles caudales sont :	de forme ovalaire	de forme oblongue
au nombre de :	4 à 5 de chaque côté dont 1 nettement postanale	2 à 4 d'un côté (préanales) de l'autre 5 ou 6 dont une adanale ou très légèrement postanale.
c) Longueur des spicules :	le grand 318 μ le petit 200 μ soit le grand environ 1,5 fois le petit.	465 à 590 185 à 206 le grand environ 2,5 fois le petit.
3° Femelle		
a) Distance de la vulve à l'extrémité antérieure :	2 mm. 350 à 2 mm. 800 μ (1)	1 mm. 150 à 1 mm. 620 μ
b) Distance de l'anus à l'extrémité postérieure :	175 μ	55-90 μ
c) Dimensions des embryons :	180 à 285 μ sur 5 μ	300 à 360 μ sur 6,5 à 8 μ.

L'existence de Filaires sous-cutanées a été signalée déjà à diverses reprises chez le Chien domestique. La littérature enregistre les cas suivants : ERCOLANI (1875) (deux observations) ; RIVOLTA (1878) ; VACHETTA (cité par RIVOLTA) ; GRASSI (1888) ; NINNI (1889) (ce cas est rapporté à tort par STOSSICH (1890) à *F. acutiuscula*) ; GALLI-VALERIO (1897) ; FETTICK (1899) ; FÜLLEBORN (1908) (deux cas) ; BONVICINI (1910) ; enfin GOGEL (1910).

Toutes ces observations se rapportent très vraisemblablement à *Dirofilaria repens* ; nous n'en avons cependant la certitude que pour les deux cas de FÜLLEBORN (d'après la description de cet auteur) et pour celui de BONVICINI (dont nous avons pu examiner directement les Parasites). GRASSI avait déjà constaté que les Filaires sous-cutanées sont constamment plus petites que cel-

(1) Le chiffre de 7 mm. qui est enregistré dans toutes les descriptions classiques provient d'une erreur typographique qui s'est produite dans le *Traité de Zoologie médicale* de RAILLIET. — FÜLLEBORN a déjà rectifié ce chiffre, à tort, par 1 mm. 7 ; c'est 2 mm. 7 qu'il faut lire.

les contenues dans le cœur, bien qu'elles puissent être remplies d'embryons.

Il semble donc, dès à présent, que la filariose sous-cutanée du Chien doive constituer une entité morbide au même titre que la filariose vasculaire, avec ses symptômes particuliers et le diagnostic possible par les caractères des embryons qui circulent dans le sang.

Au surplus, d'autres espèces de *Dirofilaria* ont été notées sous la peau de divers Carnivores; notons au passage:

D. striata (MOLIN, 1858); sous la peau de *Felis concolor* et *F. macroura*, au Brésil;

D. sudanensis (LINSTOW, 1903); sous la peau de *Felis leo* et d'*Hyæna* sp.? au Soudan;

D. granulosa (LINSTOW, 1906); sous la peau de *Felis pardus*.

II. FILAIRES DU PORC.

La Filaire péritonéale du Porc annamite, décrite par MM. BERNARD et BAUCHE, est différente de celle du péritoine des Phacochères du Congo, que nous avons nommée *Setaria congolensis*; elle en est toutefois très voisine et appartient comme elle au genre *Setaria*.

Les principaux caractères qui la séparent de la Filaire congolaise sont: les dimensions plus considérables du corps, la bouche plus grande, la vulve à garniture plus large et plus saillante, la disposition des papilles caudales du mâle, enfin les dimensions des spicules.

Nous proposons de la dénommer *Setaria Bernardi*.

D'autre part, nous avons examiné une autre Filaire qui a été rencontrée dans le « poumon » du Porc, à l'abattoir de Hué, et dont M. BAUCHE nous a fait parvenir, en novembre 1910, une femelle entière accompagnée de plusieurs fragments de femelles, le tout recueilli chez deux porcs, les 13 et 17 juillet 1910.

Voici la description succincte de ce nouveau parasite, que nous devons laisser provisoirement dans le genre *Filaria* s. lat., et que nous dédions à M. BAUCHE:

Filaria Bauchei n. sp. — *Femelle* longue de 22 cm. et demi, à corps cylindrique effilé en avant, un peu atténué seulement en arrière, où il forme une spirale très lâche, et se termine par un faible crochet à pointe mousse ; les chiffres suivants permettront d'ailleurs de se rendre compte des différences de calibre du corps suivant les régions :

Diamètre du corps immédiatement en arrière de la tête........ 80 μ
Diamètre du corps au niveau de la vulve soit environ à 1 mm. de la bouche .... 125 μ
Diamètre du corps à 2 cm. de la bouche..................... 435 μ
Diamètre du corps du quart antérieur au septième postérieur.. 630-635 μ
Diamètre du corps à 1 cm. de l'extrémité postérieure........ 470 μ
Diamètre du corps à 1 mm.................................... 290 μ
Diamètre du corps à 100 μ .... 100 μ

La cuticule est nettement striée en travers, les stries étant distantes de 5 à 6 μ.

La bouche, étroite et nue, est un simple orifice en entonnoir percé dans la cuticule épaissie de l'extrémité antérieure. Nous n'avons pas observé de papilles céphaliques. De même en raison du peu de matériaux dont nous disposions nous n'avons pu observer avec précision ni l'œsophage, ni le tube intestinal. L'anus s'ouvre à 155 μ de l'extrémité postérieure.

Les organes génitaux comprennent deux tubes ovariens dont l'un prend naissance en arrière à un demi-centimètre environ de l'extrémité, et l'autre à 12 mm. seulement ; ils remontent ensemble vers l'extrémité antérieure en se contournant en spirales que l'on peut apercevoir aisément, à travers la paroi transparente, jusqu'à la moitié environ de la longueur du corps. Ils aboutissent antérieurement à un vagin qui s'ouvre par une vulve située à 1.100 μ de la bouche. Les utérus sont remplis d'embryons à extrémité antérieure arrondie, à extrémité postérieure assez brièvement atténuée ; ils mesurent 310 à 325 μ de long sur 7 μ 5 de large.

Ce parasite, dont le siège précis mérite d'être déterminé, nous paraît très intéressant; nous avons l'espoir que MM. Bauche et Bernard pourront recueillir de nouveaux matériaux permettant de compléter cette première description.

Note sur l'existence du " Gastrodiscus hominis " en Cochinchine

Par BRAU et L. BRUYANT.

Chez un tirailleur annamite atteint de béri-béri et soumis à un traitement par le thymol, l'un de nous a recueilli, à côté d'un certain nombre d'Ankylostomes, un Trématode qui a pu être identifié à *Gastrodiscus hominis* (Lewis et Mac Connel) (*Amphistomum hominis*, Lewis et Mac Connel, 1876).

L'unique échantillon de ce rare parasite qui fut rejeté par le malade présentait un teinte vert-bouteille très accentuée, teinte que l'immersion dans l'eau formolée a sensiblement atténuée. Malgré cette coloration un peu spéciale (tous les exemplaires de

Gastrodiscus hominis jusqu'ici connus étant d'une couleur rougeâtre ou jaune-rougeâtre), les caractères morphologiques du Trématode ne laissent aucun doute sur son identification.

Le malade qui hébergeait cet Amphistome est mort quelque temps plus tard de béri-béri à l'hôpital indigène de Choquan, où son autopsie n'a malheureusement pu être pratiquée. Il n'avait jamais présenté de phénomènes intestinaux.

Le *Gastrodiscus hominis* n'avait pas encore été signalé en Cochinchine jusqu'à l'heure actuelle. Les quelques rares observations relatives à ce parasite concernent des indigènes de l'Inde ou de l'Assam : le premier cas aurait été observé par SIMPSON chez un Hindou mort du choléra, le second par LEWIS et MAC CONNEL chez un Assamite ayant succombé à la même affection ; GILES l'aurait retrouvé en Assam ; enfin, LOW l'aurait rencontré chez des Hindous déportés en Guinée anglaise. Dans ces divers cas, le parasite n'avait jamais été vu que dans des autopsies : peut-être est-ce à ce fait que les exemplaires recueillis devaient la coloration rougeâtre qu'ils présentaient.

Notre observation étend la zone d'extension géographique du *Gastrodiscus hominis* : il est vraisemblable que la véritable fréquence de ce Trématode pourra être déterminée lorsque l'on pratiquera systématiquement des examens de matières fécales dans les régions où il a été signalé ; on sait d'ailleurs que divers auteurs tendent à le considérer simplement comme un parasite aberrant chez l'Homme, et que, suivant certaines présomptions, son hôte normal serait quelque gros herbivore ; plusieurs formes très voisines d'Amphistomidés (*Amphistomum conicum* [ZEDER], *Gastrothylax crumeniferum* [CREPLIN], *Gastrodiscus ægyptiacus* [COBBOLD et SONSINO], etc.) parasitent en effet le tube digestif de divers Ruminants ou Equidés.

La Espundia

Par ED. ESCOMEL.

Cette maladie sévit surtout dans la zone centrale du Pérou, région des forêts, à végétation exubérante, température chaude et grande humidité. C'est sur les bords de la rivière Madre de Dios

et dans les régions de Carabaya et Sandia que j'en ai trouvé les plus beaux spécimens.

C'est une maladie chronique, caractérisée par des ulcérations granuleuses.

Elle commence par un ulcère atonique, suite d'un petit bouton, qui atteint parfois 10 cm. et plus de longueur; le siège de l'ulcère est sur les avant-bras, les jambes, au cou, sur la poitrine, le dos ou les épaules, plus rarement sur la face ou les mains. C'est le chancre espundique.

Cet ulcère granuleux, à bords arrondis, à surface bourgeonnante, pseudo-épithélioïde, sécrète un pus épais, origine de croûtes qui persistent souvent pendant des années, malgré l'emploi des médications les plus énergiques.

Après un temps variable, l'ulcère guérit, laissant une cicatrice très apparente; après un intervalle variable, de plusieurs années parfois, se produisent des lésions des muqueuses nasales et buccales.

Pendant ce temps l'état général des malades ne paraît pas souffrir.

Les lésions commencent d'ordinaire par la sous-cloison du nez et s'accompagnent d'un coryza chronique; plus rarement elles débutent par la bouche (voûte palatine); les ulcérations se propagent aux fosses nasales, au voile du palais, aux amygdales, au pharynx, à la voûte palatine, aux joues, à la langue, aux lèvres, au larynx, voire même aux lobes des oreilles, et à la face. L'évolution de la maladie peut durer 15, 20, 30 ans ou plus; souvent une complication emporte le malade qui traîne une vie misérable, en raison de son aspect répugnant et de son haleine fétide.

L'élargissement du nez, consécutif à l'affaissement de la sous-cloison est caractéristique et permet de faire le diagnostic à première vue. Lorsque la bouche est prise, l'aspect de la voûte palatine est typique. On voit une muqueuse épaissie, suintante, granuleuse, traversée dans tous les sens par des sillons plus ou moins profonds qui séparent des lobes et des lobules; parmi ces sillons, j'en ai vu, avec une grande constance, deux qui se croisent à peu près sur la ligne médiane et qui vont, l'antéro-postérieur, de la partie postérieure des incisives vers le voile du palais, et, le transversal, de la région molaire d'un côté vers l'autre. J'ai dénommé ces sillons si caractéristiques: *croix palatine de la espundia.*

J'ai vu mourir un malade d'*espundia,* sans maladie intercurrente, ce qui est très rare; il a succombé à une cachexie pareille à celle que donne le cancer avec dégénérescence amyloïde des organes; le malade avait eu la lésion initiale ou chancreuse à l'avant-bras 32 ans avant sa mort. Les lésions descendaient jusqu'à la trachée et à l'œsophage; l'estomac et les bronches étaient indemnes.

Histologiquement la lésion est représentée par un simple *granulome* à cellules embryonnaires; travées conjonctives et vaisseaux sanguins. Il n'existe ni cellules géantes, ni artérites, ni foyers de ramollissement, ni perles épithéliomateuses. Le néoplasme n'est pas très vasculaire, et les cellules ne sont pas trop tassées les unes contre les autres, ce qui donne une lésion molle, saillante et non très saignante.

A part les innombrables microbes existant à la surface et qui proviennent des infections exogènes, je n'ai vu sur les coupes, malgré les recherches les plus minutieuses, ni bactéries, ni protozoaires.

L'opinion la plus accréditée au Pérou est qu'il s'agit d'une maladie de nature parasitaire qui est transmise par la piqûre d'un insecte. C'est à la suite d'une piqûre que les boutons apparaissent. La localisation des ulcères aux avant-bras, aux jambes, au cou paraît confirmer cette opinion; ces régions sont particulièrement exposées aux piqûres des insectes *non ailés*; les insectes *ailés* piquent indistinctement toutes les parties découvertes. Les patients qui veulent échapper aux accidents secondaires ou bucco-pharyngo-laryngiens, enlèvent avec un couteau bien aiguisé la lésion chancreuse, en empiétant fortement sur les parties saines ou bien ils cautérisent très fortement les parties malades avec le fer rouge, ou avec l'acide phénique à saturation dans l'alcool. Lorsque les accidents secondaires ont apparu, rien n'arrête leur évolution; on doit se contenter de détruire le plus possible au galvano pour donner quelque soulagement aux malheureux malades, mais les rechutes sont inévitables.

On a voulu identifier cette maladie à la tuberculose, à la syphilis, à la morve; mais les différences sont très grandes entre la espundia et ces maladies. La morve n'existe pas dans les régions de la espundia.

Les caractères cliniques et anatomiques sont tout autres que ceux de la tuberculose; on ne trouve dans les tissus lésés ni cel-

lules géantes ni bacilles de Koch. La espundia a une certaine parenté avec la syphilis; mais son chancre non vénérien et chronique, ses lésions interminables des voies aéro-digestives supérieures, ses vaisseaux sans périartérites, sa réaction nulle au traitement mercuriel, de même qu'à l'atoxyl, l'en séparent nettement. On ne peut pas davantage la confondre avec la lèpre.

En résumé: la espundia est une maladie chronique, granuleuse, qui sévit dans quelques forêts du Pérou, de la Bolivie et peut-être d'autres pays de l'Amérique du Sud.

Elle est probablement inoculée par la piqûre d'un insecte *non ailé*.

Elle présente presque toujours une lésion initiale, chancreuse, cutanée, et des lésions secondaires des muqueuses des voies aéro-digestives supérieures, avec invasion cutanée à la dernière période.

Elle dure de longues années; les malades succombent dans une cachexie pareille à celle du cancer.

L'agent pathogène et le traitement sont inconnus.

Prophylaxie de la peste bubonique au Siam

Par A. MANAUD.

Je résume sous les titres qui suivent les observations que j'ai pu faire sur la prophylaxie de la peste bubonique.

I. — Prophylaxie immédiate.

Isolement. — Ayant d'abord préconisé l'isolement des malades, je n'ai pas tardé à me rendre compte que sa réalisation présente des difficultés dans un pays où la médecine européenne n'est pas encore entrée dans les mœurs comme c'est le cas de tous les pays d'Extrême-Orient. La population le redoute, et pour l'éviter, cache les cas de peste ou ne les déclare qu'*in extremis*. Or, l'hostilité des populations, qui résulte des mesures coercitives, est une très mauvaise condition pour la lutte contre l'épidémie. J'ai été témoin à Hanoï, en 1906, d'un commencement de révolte provoqué par les mesures d'isolement prises à propos de la peste.

Persuadé qu'on ne peut faire œuvre utile dans ces pays, qu'avec l'assentiment et la collaboration de la population, je fus amené à me demander si les inconvénients de l'isolement forcé ne l'emportaient pas de beaucoup sur le bénéfice qu'en pouvait retirer la prophylaxie, d'autant plus que les autres mesures: désinfection, dératisation, étaient facilement acceptées.

D'après les notions actuelles, la contagion interhumaine de la peste *bubonique*, n'est qu'un fait exceptionnel. Elle ne joue aucun rôle dans la durée et l'extension de l'épidémie qui se calque sur la durée et l'extension de l'épizootie murine.

Je pouvais donc admettre *a priori*, que la valeur prophylactique de l'isolement est insignifiante, relativement à celle des autres mesures: désinfection, dératisation.

Mes observations sur la marche des épidémies me confirmèrent bientôt dans ces vues.

Persuadé que ce n'est pas le malade qui est dangereux, mais la maison infestée de rats pesteux et de leurs parasites, je décidai de renoncer à l'isolement pour mieux pouvoir réaliser, avec l'assentiment et la collaboration des habitants, les mesures vraiment efficaces.

On effectuait, en réalité, un isolement relatif dans la maison du malade, laquelle était désinfectée. Cette désinfection ayant pour objet de détruire les insectes, le malade pouvait de ce fait être considéré comme partiellement isolé.

L'évacuation complète de toutes les maisons de la localité, moyen théoriquement idéal, est généralement irréalisable à cause de la perturbation qui en résulte pour la vie économique. Au Siam, elle ne serait possible que pour la population agricole.

L'observation relatée plus loin montre qu'il est possible, sans recourir à l'isolement, de réaliser une prophylaxie certaine de la peste bubonique.

La désinfection. — Lors de l'épidémie de 1909-1910, à Phrapatom, le bichlorure de mercure à 1 p. 1.000 fut d'abord employé pour la désinfection des maisons, puis le chlorure de chaux à 2 p. 1.000, dans l'espoir, cette fois, d'obtenir un effet insecticide. Ce procédé ne fut pas très efficace. Aussi ai-je cherché dans la suite à réaliser une désinfection réellement insecticide.

La sulfuration serait toute indiquée. Malheureusement, il n'est pas possible de réaliser dans les maisons chinoises ou siamoises une occlusion suffisante pour pouvoir la pratiquer dans de bon-

nes conditions. C'est donc à un antiseptique liquide, répandu sur le plancher et les parois, qu'il faut recourir. Le pétrole a été employé dans l'Inde. Il ne m'a pas semblé que son action insecticide se prolonge longtemps après l'application, ce qui doit être obtenu. De plus, les habitants redoutent le danger d'incendies qu'il peut causer.

Après quelques essais de laboratoire, je suis arrivé à la formule d'un mélange *pulicide* qui m'a donné déjà des résultats satisfaisants dans la pratique.

Sol. sat. de naphtaline dans du pétrole.............	} $\overline{aa}$ 2 parties
Emulsion de savon noir et eau	}
Crésol brut	1 partie

Cette émulsion est diluée dans 4 à 5 fois son volume d'eau.

Le crésol, le lysol, les phénols, qui ne sont pas insecticides aux taux antiseptiques (1 à 5 p. 100) le sont aux taux de 15 à 25 p. 100.

La désinfection est réalisée de la façon suivante: sans rien déplacer dans la maison, on arrose le sol de liquide puis les meubles et les objets sont déplacés et le liquide projeté dans tous les coins, spécialement sous les planchers.

L'opération est pratiquée, non pas seulement dans les maisons où sont signalés des cas de peste, *mais dans toutes les maisons du quartier ou de la localité.*

Les habitants s'accommodent fort bien de cette méthode qui ne les oblige à quitter leur maison que pour une journée au plus. Ils m'ont dit n'être pas trop incommodés par l'odeur persistante du produit.

Une opération de désinfection *pulicide* effectuée en janvier dernier dans un quartier de Paknampoh a donné des résultats très encourageants.

Deux cas de peste s'étaient produits dans un quartier de boutiques chinoises, très sale, surpeuplé et fréquenté par les soldats dont les casernes sont à proximité. La mortalité des rats était constatée depuis dix à quinze jours, sur tous les points. On pouvait s'attendre à une très grave épidémie.

La désinfection fut pratiquée au moment de l'explosion épidémique, quinze jours environ après la constatation de la mortalité des rats. Dans les 8 jours suivants, 9 cas se produisirent encore, puis l'épidémie cessa complètement dans tout le quartier. Ces 9 cas étant attribuables à des inoculations antérieures à la

désinfection, cette dernière a eu sur l'épidémie une remarquable action d'arrêt.

Il semble donc que la désinfection *insecticide* ou *pulicide*, *préventive*, c'est-à-dire appliquée à *toutes* les maisons de la localité contaminée, soit un excellent moyen de prophylaxie.

La dératisation. — La destruction des rats a été poursuivie à des degrés divers dans toutes les localités atteintes. On a employé les pièges, le poison, les primes, etc.. Mais, sauf dans une localité, à Phrapatom, la dératisation a été généralement imparfaite. Je crains qu'il n'en soit de même dans tous les pays asiatiques pour les raisons suivantes:

Les maisons fournissent aux rats abris et nourriture en abondance: abris, dans l'épaisseur des feuilles de latanier du toit, sous les planchers, dans les mille coins de la maison encombrée; nourriture, par les grains, aliments, etc., laissés à découvert dans la maison, surtout dans les boutiques, et les débris jetés à l'extérieur. Aussi, momentanément diminué par la dératisation *et surtout par l'épizootie pesteuse*, le taux habituel de la population murine se reconstitue en quelques mois.

Les autorités locales, quelque bon vouloir qu'elles manifestent au début, ne tardent pas à être découragées, par la continuité de l'effort et des dépenses à effectuer. C'est un facteur psychologique dont on est obligé de tenir compte.

D'autre part, il y a peu à attendre de l'initiative de la population, qui dans beaucoup de régions, sous l'influence des idées boudhiques, répugne à détruire les rats.

Il est donc nécessaire que la dératisation soit effectuée sous la direction du service sanitaire par des équipes spéciales.

Dans les foyers restreints j'ai essayé de la réaliser aussi rigoureusement que possible au voisinage de la zone contaminée, de façon à faire le vide autour du foyer épizootique. Les résultats n'ont généralement pas répondu aux efforts.

En somme, la dératisation, moyen *théoriquement idéal* d'arrêter l'épizootie et l'épidémie pesteuse, est dans les pays asiatiques, entourée de telles difficultés pratiques, qu'il n'est permis d'en espérer qu'un bénéfice relatif.

II. Prophylaxie permanente.

Une intéressante expérience de prophylaxie permanente a été réalisée par le Gouvernement siamois à Phrapatom, ville de

4.000 habitants. La ville proprement dite est constituée par deux grands quadrilatères de maisons, entourant deux grandes places couvertes qui servent de marché.

Ces maisons appartiennent au Gouvernement qui les loue à des commerçants. Elles sont construites en brique ou en bois, avec toit en tôle ondulée, et, en somme, sont aménagées dans de bonnes conditions. Elles étaient défectueuses en ce que le sol de la plupart était en terre battue, que les drains cimentés constituant la canalisation d'égout, étant obstrués, servaient de repaire et de chemin aux rats. De plus, à proximité, un groupe de cases en bambou constituait un véritable nid à peste.

Depuis 1904, la peste a causé trois épidémies à Phrapatom. Aussi, en 1910, à la suite d'un rapport dans lequel je concluais à la nécessité d'amélioration générale de la ville et des maisons, le programme que je proposais fût-il adopté et intégralement réalisé.

Toutes les maisons et les trottoirs furent dallés, la canalisation réparée, un troisième puits artésien creusé fournit l'eau en abondance, les maisons en bambou furent brûlées et remplacées par des habitations neuves en planches avec toit métallique.

L'expérience a été concluante. La peste n'a pas reparu à Phrapatom. Mais même si elle faisait un retour offensif, il serait facile de l'arrêter rapidement, l'aménagement des maisons permettant une dératisation et une désinfection insecticide rigoureuses.

Je cite souvent Phrapatom comme une ville modèle pour le Siam. Je ne crois rien exagérer en pensant qu'elle pourrait l'être pour beaucoup d'autres pays asiatiques.

Une loi réglementant la construction des maisons a été promulguée d'après un projet que j'avais établi, et dont voici le principe :

Toutes les maisons construites à dater de la promulgation doivent avoir le sol dallé ou cimenté. S'il existe un plancher, il doit être surélevé à 1 mètre au moins au-dessus d'un sol uni, bien drainé et partout accessible. Le toit doit être en tuiles ou en tôle ondulée.

Cette loi pourra, dans les localités atteintes de peste, être appliquée aux maisons construites antérieurement à la promulgation. Les propriétaires auront, dans ce cas, un délai de 8 mois à dater de la notification qui leur sera faite pour aménager leurs maisons conformément aux prescriptions de la loi.

Ces mesures d'hygiène générale, jointes à l'éducation progressive des populations, faciliteront dans un avenir plus ou moins prochain la prophylaxie de la peste.

Je dois signaler le succès de mesures radicales qui ont été prises pour supprimer un foyer dès son apparition. A Tachim, en mars 1910, des cas de peste se sont produits dans une petite agglomération de cases situées à proximité de la gare. Il y avait danger d'infection pour des centres importants, et pour toute une province. Je proposai la destruction par le feu de ces cases en bambou; elle fut réalisée et l'épidémie ne s'étendit pas.

III. Prophylaxie individuelle.

La vaccination antipesteuse par le vaccin de Haffkine a été employé cette année. Cinq cents vaccinations ont été pratiquées dès les premières séances. On a vacciné jusqu'à épuisement de la provision de vaccin. J'ai pratiqué et recommandé deux injections à 10 jours d'intervalle.

L'injection était effectuée dans le tissu cellulaire de la région dorsale entre les deux omoplates. La réaction locale dans cette région a toujours été des plus bénignes.

La réaction générale qui n'a jamais été grave, a été plus ou moins forte suivant les échantillons employés. Très légère ou nulle avec le vaccin de l'Institut Pasteur de Paris, elle était plus forte avec le vaccin de Bombay. Elle a été relativement forte avec le vaccin de l'Institut Pasteur de Saïgon, récemment préparé. En somme, très bien supportée, cette vaccination pourra être pratiquée sur une grande échelle. Je n'ai pu obtenir encore des renseignements d'ensemble sur les résultats. On ne m'a signalé jusqu'à ce jour chez les inoculés que deux cas qui ont été suivis de guérison et un cas suivi de mort survenue moins de 8 jours après la vaccination.

Nous pouvons conclure que la désinfection insecticide et la vaccination sont les moyens immédiats le plus rapidement et le plus sûrement efficaces, la dératisation étant un procédé idéal quand elle peut être réalisée dans de bonnes conditions, ce qui est malheureusement rare.

Recherches sur le rôle protecteur du son de paddy (1) dans l'alimentation par le riz blanc

Par L. BREAUDAT.

I. — Lorsqu'on soumet des poules au régime alimentaire du riz blanc exclusivement, riz cuit ou cru, on observe que, pendant les huit premiers jours environ, elles consomment, suivant les individus, de 200 à 500 g. de cet aliment, par 24 h. Puis, une diarrhée verte se produit, l'appétit diminue rapidement, la température s'abaisse, l'amaigrissement apparaît, avec la tristesse, l'hésitation dans les mouvements, l'immobilité.

La consommation du riz tombe à 20-30 g. par jour, et dans le courant de la 3ᵉ ou de la 4ᵉ semaine, ces animaux meurent, paralysés, avec les lésions connues de la polynévrite des poules (2).

Des poules témoins, recevant le même riz, additionné de 25 à 30 % de son de riz, c'est-à-dire de l'ensemble des couches cellulaires comprises entre le péricarpe et l'albumen, vivent sans aucun accident et augmentent de poids.

II. — Si l'on sacrifie des poules exclusivement nourries de riz blanc, vers le 12ᵉ jour, au moment où la consommation du riz diminue notablement, on peut constater le début des lésions organiques. L'animal est déjà malade lorsque l'inappétence se manifeste.

Si l'on sacrifie, au même moment, des poules témoins nourries de riz additionné de son, on trouve tous les organes dans l'état normal.

III. — Le son de riz, qui a servi à nos expériences, donne à l'analyse les résultats suivants :

(1) Riz non décortiqué.

(2) EYKMANN. Eine Beri Beri-ahnliche Krankheit der Hühner. *Virchow's Archiv fur pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin*, CXLVIII, 1897.

Eau	12,90
Matières azotées (Gluten)	9,87
Matières grasses et substances solubles dans l'éther de pétrole	7,20
Substances hydrocarbonées diverses : (Cellulose, amidon etc.).	63,93
Cendres	6,10
	100,00

Nous préparons ces divers groupes de substances (1), et nous les offrons, séparément, incorporés à du riz cuit, à autant de lots d'animaux, choisis en bon état de santé.

Chaque lot comprend 4 poules, mises dans l'impossibilité de trouver d'autre aliment que le mélange qui lui est offert, toujours en excès.

Lot n° 1. — Riz blanc cuit à 120° + gluten de son: 2,46 % de riz (poids correspondant à 25 g. de son naturel).

Lot n° 2. — Même riz + substances hydrocarbonées et sels insolubles (cellulose-amidon, etc.) privées de matières grasses et de la plus grande partie des matières azotées: 15,98 % de riz.

Lot n° 3. — Même riz + matières grasses et corps solubles dans l'éther de pétrole, 1,80 % de riz.

Lot n° 4. — Même riz + les 3 groupes de substances précédentes: 2,46 + 15,98 + 1,80 = 20 g. 24 % de riz.

Lots témoins { n° 5. — Même riz + son naturel: 25 % de ri.
n° 6. — Riz blanc cuit à 120°.

Chaque jour, à la même heure, le poids des aliments consommés est noté aussi exactement que possible, par différence entre les poids de nourriture offerte et refusée. Les animaux sont pesés tous les 8 jours.

Voici les résultats obtenus:

(1) Tous les détails de notre expérimentation seront publiés dans un autre périodique.

Lots	Poids d'animal vivant, mis en expérience	Poids d'animal Au moment de la mort	 A la fin de l'expérience (vivant)	Perte de poids par kilogramme d'animal vivant	Durée moyenne de l'existence des 4 individus
n° 1	6 k. 780	4 k. 575	—	0 k. 325	44 jours 5
n° 2	8 k. 315	5 k. 310	—	0 k. 361	39 —
n° 3	8 k. 250	5 k. 305	—	0 k. 357	42 — 7
n° 4	6 k. 785	4 k. 165	—	0 k. 386	35 — 2
Témoins n° 5	7 k. 825	—	7 k. 370	0 k. 057 (1)	Survivent et sont en très bon état.
Témoins n° 6	7 k 950	4 k. 775	—	0 k. 399	43 jours 3

Une expérience précédente, faite à l'Institut Pasteur de Saïgon, en 1909, nous a montré que les cendres de son, et celles du péricarpe (balles de paddy) ne permettent pas de vivre, à des poules nourries dans les mêmes conditions.

En résumé, tous les animaux meurent, à l'exception des quatre sujets nourris de riz et son. Ces 4 sujets, mis en observation dans le laboratoire de M. le prof. LAVERAN, y sont restés deux mois en parfait état de santé.

Par conséquent, l'extraction des divers groupes de substances, qui entrent dans la composition du son naturel, a modifié ou détruit, ou simplement éliminé, un ou des éléments qui permettent au mélange « riz cuit et son naturel » d'entretenir la vie de nos animaux.

IV. — Nous traitons une quantité suffisante de son par 10 fois son poids d'eau froide, en présence de chloroforme, pour éviter toute intervention microbienne. Après 48 h., le liquide obtenu limpide est évaporé dans le vide, à la température maxima de 52°. Un kg. de son nous donne 230 g. d'un extrait, brun, très acide, de parfum et de saveur agréables.

Le son épuisé, exprimé à la presse, est desséché à 50° et pulvérisé.

Trois lots de 2 coqs, de forte taille, reçoivent pour alimentation unique, du riz cuit à 120°, additionné de:

Lot n° 1. — 7 g. d'extrait de son, % de riz cuit (correspondant à 30 g. de son naturel).

(1) En Cochinchine, nous avons observé sur des poules indigènes avec la dose de 25 g. de son pour cent de riz une augmentation de 300 g. par kg. d'animal en 132 jours.

Lot n° 2. — 30 g. de son épuisé, % de riz cuit (nous ne tenons pas compte, à dessein, des substances dissoutes par l'eau).

Lot n° 3. — Riz cuit à 120°.

Les résultats de l'expérience sont les suivants :

Lots	Poids d'animal vivant, mis en expérience	Poids d'animal		Perte par kg. d'animal vivant	Gain par kg. d'animal vivant	Durée moyenne de l'existence des 2 individus
		Au moment de la mort	A la fin de l'expérience (vivant)			
n° 1	5 k. 860	—	6 k. 365	—	0 k. 052	Survivent en excellent état.
n° 2	4 k 575	3 k. 170	—	0 k. 307	—	66 jours
n° 3	4 k. 900	3 k. 680	—	0 k. 248	—	30 —

En résumé, l'extrait aqueux du son de riz protège les animaux nourris exclusivement de riz, comme le son naturel lui-même, et à dose correspondante. En faisant varier les quantités de cet extrait, de 7 à 5 %, avec retour subit à 7 %, nous avons même pu faire diminuer et remonter le poids de nos animaux.

Le son épuisé, incapable d'assurer l'existence des animaux n° 2, leur a permis néanmoins, une résistance supérieure à celle des animaux témoins n° 3. Cette résistance s'explique par l'épuisement imparfait du son.

D'autre part, l'analyse nous donne :

Azote total du son épuisé	2,31 % (1)
Azote total de l'extrait de son	1,76 %
Azote total du riz blanc cru	1,33 %

De ces nombres, et du poids d'aliments consommés par chaque lot d'animaux, pendant la durée de l'expérience, nous pouvons déduire facilement l'azote consommé en 24 h. par 1 kg. d'animal. Ce calcul nous donne :

(1) Lire, dans le mémoire qui sera publié, les 3 causes qui augmentent le taux de l'azote dans le son résiduel.

Lot n° 1		Lot n° 2	
Azote de l'extrait.	0,098	Azote du son épuisé. . . .	0,402
Azote du riz	0,460	Azote du riz	0,255
Azote consommé en 24 h. par 1 kg. d'animal qui survit .	0,558	Azote consommé en 24 h. par 1 kg. d'animal qui meurt .	0,657

Par conséquent, la protection due au son naturel ou à son extrait aqueux n'est pas directement liée à l'apport d'un supplément d'azote.

C'est la confirmation du fait observé dans l'expérience III, où les sujets n° 1 succombent, malgré l'addition au riz de 2,46 de gluten %, représentant l'azote de 25 g. de son.

De même, l'absence de matières grasses, de cellulose, d'amidon, etc., dans notre extrait, confirme l'inactivité de ces substances comme agents protecteurs.

Nous prions MM. les Professeurs Roux, Laveran et Mesnil, MM. les Chefs de laboratoire Fourneau et Gessard, d'agréer nos remerciements pour l'intérêt qu'ils ont bien voulu témoigner à nos recherches.

Merci également à MM. Vila et Piètre pour leur aimable empressement à me faciliter ces recherches.

(Travail de l'Institut Pasteur de Paris, 1910.)

Ouvrages reçus

PERIODIQUES.

Archiv für Schiffs und Tropenhygiene, t. XV, n° 13.

Archivo da Sociedade de Medicina e Cirurgia, t. II, mars 1911, n° 3.

Bulletin de la Société Médico-chirurgicale de l'Indochine, t. II, n° 5, mai 1911.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, vol. XIV, n°s 11, 12, 13.

The Philippine Journal of Science, vol. VI, n° 1, février 1911.

Sanidad y Beneficencia, t. V, n° 4, avril 1911.

Transactions of the Soc. of tropical Medicine and Hygiene, vol. IV, n° 7, juin 1911.

VOLUMES ET BROCHURES.

J. SURCOUF. Note sur le *Tabanus agrestis* WIEDEMANN, *Bull. du Museum d'Histoire naturelle*, 1911, n° 2, p. 63.

— Description de deux *Pangonia. Bull. du Museum d'Histoire naturelle*, 1911, n° 7, p. 386.

— Note sur les tabanides du Congo belge. *Revue zoologique africaine*, vol. I, fasc. I, 1911.

— Deuxième note sur les diptères piqueurs du Musée du Congo belge. *Revue zoologique africaine*, vol. I, f. I, 1911.

— Note sur les insectes piqueurs et suceurs de sang recueillis à Hué par M. BAUCHE, *Rev. Méd. et Hyg. tropicales*, 1911, t. VIII, n° 1.

— Espèce nouvelle de Diptère piqueur (*Tabanus Kervillei*), *Bull. Soc. des Amis des Sc. naturelles de Rouen*, 1911, 2 mars.

Liste des échanges

American Society of Tropical Medicine.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticos (Lisbonne).
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pastana.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale d'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Bulletin of the Sleeping Sickness Bureau.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlands-Indië.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Lepra.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Revue scientifique.
Sanidad y Beneficiencia (La Havane).
Studies from the Zoological Laboratory, The University of Nebraska.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 11 OCTOBRE 1911.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN.

Correspondance

LE PRÉSIDENT. — Dans la séance du 11 janvier dernier, la Société de pathologie exotique a émis le vœu que des mesures soient prises pour empêcher les indigènes atteints de trypanosomiase venant du Congo de propager la maladie dans nos autres possessions africaines.

Par lettre en date du 28 septembre dernier, M. le Ministre des Colonies me fait connaître que les mesures nécessaires ont été prises par MM. les Gouverneurs généraux de l'Afrique occidentale et de l'Afrique équatoriale françaises.

Une fois de plus la Société aura pris une heureuse initiative en recommandant des mesures qui donneront certainement de bons résultats dans la lutte contre la maladie du sommeil.

La lettre de M. le Ministre est ainsi conçue :

Paris, le 28 septembre 1911.

Monsieur le Président,

Par lettre en date du 17 janvier 1911, vous aviez bien voulu me transmettre un vœu émis par la Société de Pathologie exotique au sujet des mesures à prendre en Afrique Occidentale vis-

à-vis des indigènes atteints de trypanosomiase, venant du Congo.

A la suite de cette communication, j'avais prié les Gouverneurs Généraux de l'A. O. F. et de l'A. E. F. de se concerter et de prendre, chacun en ce qui le concerne, des dispositions utiles en vue d'éviter la propagation en Afrique Occidentale de la trypanosomiase.

J'ai l'honneur de vous transmettre ci-inclus l'arrêté pris par M. le Gouverneur Général de l'A. O. F. édictant les mesures prophylactiques nécessaires.

D'autre part, par lettre n° 334 en date du 22 avril, M. le Gouverneur Général de l'A. E. F. me fait connaître que l'article 4 de l'arrêté du 23 juin 1909 prescrit que le permis d'embarquement, prévu à l'arrêté du 28 mai 1901, ne sera délivré que sur production d'un certificat médical constatant que le partant est indemne de trypanosomiase. Cette mesure d'ordre général s'applique, non seulement aux indigènes originaires de l'A. O. F., rentrant dans leur pays, mais également aux indigènes de l'A. E. F., se rendant d'un point à un autre de la colonie ou dans une autre colonie.

Les dispositions de ces deux arrêtés me paraissent de nature à donner satisfaction au vœu émis par la Société de Pathologie exotique.

Veuillez agréer, Monsieur le Président, l'assurance de ma haute considération.

Pour le Ministre et p. o.,

L'Inspecteur général du Service de Santé des Colonies :

GRALL.

ARRÊTÉ *du Gouverneur général de l'Afrique Occidentale française relatif aux mesures de prophylaxie à prendre contre la trypanosomiase humaine dans les Colonies de l'Afrique Occidentale française* (1).

TITRE PREMIER.

Mesures de prophylaxie intérieure.

ARTICLE PREMIER. — Conformément aux dispositions de l'article 4 du décret du 14 avril 1904, relatif à la protection de la santé publique en Afrique occidentale française, et de l'article 1er de l'arrêté ministériel du 7 février 1911, fixant la liste des maladies

(1) *Journal officiel*, Haut-Sénégal-Niger, 1er septembre 1911.

dont la déclaration est obligatoire aux Colonies, la déclaration de la maladie du sommeil est obligatoire pour tout docteur en médecine, officier de santé, médecin indigène ou sage-femme qui en constate l'existence.

Les chefs de canton et de village sont tenus de signaler à l'autorité administrative: maire, administrateur-maire ou commandant de cercle, toute personne lui paraissant suspecte de maladie du sommeil.

ART. 2. — Tous les individus atteints de la maladie du sommeil seront internés dans un village de ségrégation.

ART. 3. — Les médecins chargés des tournées de vaccine devront rechercher les indigènes atteints de la maladie du sommeil et les signaler à l'autorité administrative au cours de leurs tournées.

ART. 4. — Les villages de ségrégation seront toujours établis dans un endroit préalablement vérifié comme indemne de tsétsé.

Ils seront visités journellement par un médecin désigné à cet effet.

Un infirmier indigène sera attaché à chacun d'eux.

TITRE II

Mesures contre les provenances de l'Afrique équatoriale française et du Congo belge.

ART. 5. — Les indigènes provenant de l'Afrique équatoriale française devront être tous munis d'un passeport sanitaire délivré au port de départ.

ART. 6. — Dans chaque Colonie du groupe, ils ne pourront débarquer que dans un port déterminé à l'avance par l'autorité locale et muni de toutes les installations nécessaires pour le diagnostic de la trypanosomiase humaine.

ART. 7. — Ceux qui, après examen médical au port de débarquement, auront été reconnus atteints de la maladie du sommeil, seront envoyés dans un village de ségrégation.

ART. 8. — Seront également astreints aux mesures prescrites par les articles 6 et 7, les indigènes provenant du Congo belge.

TITRE III

Dispositions générales.

ART. 9. — Les ports où seront autorisés à débarquer les indigènes provenant de l'Afrique équatoriale française et du Congo belge, le nombre, l'emplacement et le fonctionnement des villa-

ges de ségrégation, les mesures concernant le débroussaillement dans les localités infestées de tsétsés, seront déterminés par des arrêtés et des instructions des Lieutenants-Gouverneurs.

Titre IV
Pénalités.

Art. 10. — Les contraventions au présent arrêté seront punies des sanctions disciplinaires applicables aux indigènes, sans préjudice des peines prévues au titre IV du décret du 14 avril 1904, ci-après :

« Sera puni d'une amende de 50 à 200 francs, toute personne qui aura omis ou qui n'aura pas exécuté, dans les formes prescrites, les obligations prévues au premier alinéa de l'article premier et qui se rapportent à la déclaration obligatoire ».

Le fait d'avoir rompu l'internement sera passible d'une amende de 1 à 15 francs et, en cas de récidive, d'un emprisonnement de 1 à 5 jours.

Les emprisonnements sont subis aux villages de ségrégation.

Art. 11. — Les chefs de canton et de village qui auront aidé volontairement un malade atteint de la maladie du sommeil à rompre son internement et à échapper aux recherches et, en général, toutes les personnes qui auront mis obstacle à l'accomplissement des autorités administratives et sanitaires, en ce qui touche l'application du présent arrêté, seront punis des peines prévues à l'article 20 du décret du 14 avril 1904, c'est-à-dire d'une amende de 100 à 500 francs, et en cas de récidive, de 500 à 1.000 francs. Les contrevenants indigènes seront passibles, en outre, des sanctions disciplinaires qui leur sont applicables.

Art. 12. — Le présent arrêté sera enregistré, communiqué partout où besoin sera et inséré aux publications officielles.

Dakar, le 15 juillet 1911.

W. Ponty.

Elections

MM. Letulle, L. Martin et Nattan-Larrier sont nommés, sur la présentation du Conseil, membres de la Commission chargée de dresser la liste de présentation aux élections de membres honoraires, associés et correspondants.

COMMUNICATIONS

Un cas de fièvre récurrente, observé à Madagascar

Par J. THÉZÉ,

J'ai l'honneur de vous communiquer la relation d'un cas de fièvre récurrente, observée à l'Institut Pasteur. Cette observation est très banale au point de vue clinique, mais elle constitue un fait nouveau à Madagascar.

La jeune RAGAMAVO, 11 ans, de race sakalave, est née et domiciliée à Marovoay (province de Majunga), elle n'a jamais quitté sa région natale. Mordue par un chien suspect de rage, elle se présente le 24 juillet à l'Institut Pasteur, pour y suivre le traitement antirabique. Le 29 juillet (5[e] jour de traitement), la fillette arrive de meilleure heure que de coutume, se plaignant de céphalée intense, d'embarras gastrique et de courbature ; θ = 40°7, P = 144. Langue saburrale, pas de nausées, pas de vomissements, pas d'ictère, le ventre est souple et dépressible ; la rate dépasse les fausses-côtes de 3 travers de doigt, sensibilité confuse à la pression. L'hypochondre droit est indolore à la palpation profonde.

Le soir (29 juillet), à 2 h. θ = 39°5 ; à 6 h. θ = 40°5.

Le lendemain, 30 juillet, la fièvre a presque disparu, la langue reste saburrale et le pouls rapide = 126, mais la malade éprouve une sensation d'euphorie peu en rapport avec l'embarras gastrique et la température subfébrile.

Cet état a continué les jours suivants ; le 6 août, nouvelle poussée fébrile d'une durée moins longue que la précédente, mais compliquée de phénomènes de congestion pulmonaire qui n'avaient pas été observés la première fois.

Depuis le 7 août, la température reste sub-fébrile, le pouls rapide, la langue chargée ; la maladie n'est donc pas arrivée à son terme. Le 13 août, le traitement antirabique terminé, la malade disparaît et n'est plus revue.

Le 29 juillet, lors de la première période pyrétique, j'ai cru tout d'abord à un accès de paludisme ; le réveil du paludisme est, en effet, presque de règle, au cours des premiers jours du traitement pastorien intensif, suivi à l'Institut Pasteur de Tananarive, mais ayant examiné le sang, j'ai trouvé au lieu d'hématozoaires, des spirochètes présentant tous les caractères morphologiques du *Sp. Duttoni*. Longueur : 21-28 μ ; 7 à 9 spires.

La formule leucocytaire donne :

Polynucléaires : 60 ;

Eosinophiles : 0 ;

Lymphocytes : 29 ;

Grands mononucléaires : 10.

Hyperleucocytose. Pas de parasites paludéens.

Malheureusement, cette jeune malade, de caractère un peu sauvage et

excédée par les inoculations antirabiques, ne m'a pas permis de prélever le sang nécessaire pour infecter à dose massive, les animaux réactifs habituels de la tick-fever. J'ai pu, cependant, infecter temporairement deux rats, par inoculation sous la peau de 2 cc. de sang. Les parasites ont existé en assez grand nombre dans le sang périphérique de ces rats, les 2e et 3e jours après l'inoculation. Ils n'ont pas reparu depuis le 1er août.

J'ai cherché vainement à établir la date du début de la maladie ; la malade confond son infection actuelle avec des accès antérieurs de paludisme, mais en raison de la brièveté des périodes fébriles, il me paraît certain que cette fillette ne s'est contaminée ni à Tananarive, ni en cours de voyage, mais à Marovoay, sa résidence habituelle.

Au point de vue étiologique, il est intéressant de rappeler qu'il existe, dans la relation de voyage (1) de R. DRURY (1702-1720), un curieux passage que vient de citer notre collègue FONTOYNONT, faisant pressentir l'existence de la fièvre à spirille à Madagascar et sa transmission probable par une variété de tique.

Institut Pasteur de Tananarive, le 15 août 1911.

Note sur la fièvre récurrente au Setchouen (Chine occidentale)

Par H. JOUVEAU-DUBREUIL.

La fièvre récurrente n'a encore jamais été signalée au Setchouen, ainsi que dans toute la Chine occidentale. Dans la Chine orientale elle a été rencontrée seulement dans les villes suivantes : Tien-Tsin, dans la province du Chili, Shanghaï, dans le Kiang-Su, Hankéou, dans le Hou-Pé et à Pak-hoï, dans le Quang-Toung.

Dès notre arrivée à Tchentou notre attention a été attirée par M. le Dr MOUILLAC, sur des cas très fréquents de fièvre revêtant les allures cliniques du typhus récurrent et nous n'avons pas eu de peine à trouver dans le sang de tous ces malades, de nombreux spirochètes. Dans l'espace de trois mois, nous avons pu en observer plus de soixante cas.

Les symptômes cliniques sont les mêmes que dans la fièvre récurrente qui a été décrite au Tonkin, mais, en général, moins graves. Nous n'avons pas observé de forme hémorrhagique et sur

(1) Extrait de la relation de voyage et de la captivité à Madagascar de R. DRURY (1702-1720), *in Collection des ouvrages anciens concernant Madagascar*, tome IV, p. 340-341.

tous les cas que nous avons vus, il ne s'est produit qu'un décès, encore était-ce chez un sujet dont l'état général était extrêmement mauvais.

Nous avons essayé de déterminer les propriétés de ce spirochète, son pouvoir pathogène vis-à-vis des diverses espèces animales et ses points de ressemblance ou de différence avec les spirochètes des fièvres récurrentes déjà connues.

Dans le sang de l'homme, il ressemble tout à fait à celui de la récurrente du Tonkin, qui a été minutieusement décrit par MATHIS et LEGER (1) et il est impossible de les distinguer sur des préparations colorées. Il a dans sa forme typique 16 μ de longueur avec 5 ondulations d'une épaisseur de 1 μ et d'une hauteur de 2 μ 5 environ. Cette forme se rencontre environ une fois sur quatre. Dans les autres cas on trouve des formes en S, en V, en Y, et assez fréquemment en cercles quelquefois doubles rappelant un anneau de clefs.

On trouve facilement des chaînes de deux ou trois spirilles, mais nous n'en avons jamais vu de 5 et 6 comme MATHIS et LEGER, dans la récurrente du Tonkin. On rencontre aussi mais rarement des spirilles accolés deux à deux, probablement en voie de division longitudinale.

Dans le sang frais, les parasites présentent des mouvements de vrille très actifs. Ils ne sont jamais extrêmement nombreux : en général deux ou trois par champ microscopique, rarement plus.

Ils se colorent facilement par les couleurs d'aniline et la solution de Giemsa. Mais, comme le font remarquer MATHIS et LEGER, c'est cette dernière coloration qui convient le mieux pour les recherches cliniques, car elle permet en même temps de déceler plus facilement l'hématozoaire du paludisme lorsqu'il existe. La partie médiane prend bien la couleur, les extrémités au contraire sont pâles, s'amincissent et disparaissent graduellement.

(1) C. MATHIS, Recherches expérimentales sur la fièvre récurrente du Tonkin. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 26 mai 1908, t. LXIV, p. 733.

C. MATHIS et M. LEGER, Recherches sur le spirochète de la fièvre récurrente du Tonkin, *Bull. de la Soc. Méd. Chir. de l'Indochine*, 1910, n° 2, p. 50.

C. MATHIS et M. LEGER, Sensibilité de la souris blanche au spirochète de la fièvre récurrente du Tonkin, *Bull. de la Soc. de Path. exotiq.*, 1910, n° 2, p. 76.

C. MATHIS et M. LEGER, Immunité conférée au macaque par le spirochète de la fièvre récurrente du Tonkin, *Bull. de la Soc. de Path. exotiq.*, 1910, n° 7, page 122.

En partant du sang humain, nous avons réussi à inoculer le singe et la souris blanche. La souris grise, le rat, le lapin, le cobaye, le chat, se sont montrés complètement réfractaires malgré plusieurs essais et des inoculations intrapéritonéales allant jusqu'à 1/2 cc. de sang humain à parasites nombreux.

Un seul singe a été inoculé. Un *Macacus rhesus* du poids de 3 kg. 212 gr. a reçu le 7 juin 1911, sous la peau du bras, quelques gouttes de sang humain à spirilles assez nombreux. Le 12 juin, après une période d'incubation de 5 jours, la température montait à 39° et le sang présentait des spirochètes assez nombreux (un ou deux par champ). L'animal était un peu abattu, mangeait sans appétit. Le lendemain la température était retombée à la normale et les parasites avaient complètement disparu de la circulation. Par la suite, il n'a présenté aucune rechute.

Les souris blanches contractent facilement la maladie. Quelques gouttes de sang humain injecté dans le péritoine suffisent à les infecter. Nous n'avons eu qu'un seul insuccès (sur six inoculations) chez une souris qui, à un deuxième essai, contracta la maladie.

L'incubation a varié entre 14 et 36 heures. Les parasites ont toujours été rares ou très rares, et il a fallu presque toujours les rechercher pendant plusieurs minutes, sur les préparations colorées.

L'infection a duré de deux à quatre jours et jamais il ne s'est produit de rechutes. Les symptômes observés se réduisirent à un peu d'abattement. Aucun animal n'est mort.

Le passage de souris à souris se fait assez facilement, mais à la condition de sacrifier l'animal. Chaque fois que nous avons essayé de n'injecter qu'une ou deux gouttes de sang pris à la queue, nous avons eu des insuccès.

Quatre séries de passages ont été faits et, chaque fois, l'infection a fini par s'éteindre au bout du deuxième ou troisième passage. Il semble que ce soit par atténuation du virus, car, pour chaque série, les parasites étaient de plus en plus rares à mesure que l'on s'éloignait du premier.

Voici le détail de ces inoculations :

Première série.

Origine du virus : Chinois présentant des spirilles AN.
1er Passage le 29 mai. Incubation 14 heures. Spirilles NR.
2e — 31 mai. Incubation 20 heures. Sp. R.
3e — 1er juin. Incubation 16 heures. Sp. TR.
4e — 2 juin. Pas d'infection.

Deuxième série.

Origine du virus : Chinois à spirilles AN.
1er Passage le 9 juin. Incubation 21 heures. Sp. R.
2e — 10 juin. Pas d'infection.

Troisième série.

Origine du virus : Chinois à Spirilles AN.
1er Passage le 9 juin. Incubation 30 heures. Sp. NR.
2e — 12 juin. Incubation 22 heures. Sp. R.
3e — 14 juin. Incubation 22 heures. Sp. TR.
4e — 15 juin. Pas d'infection.

Quatrième série.

Origine du virus : Chinois à Spirilles AN.
1er Passage le 14 juin. Incubation 24 heures. Sp. R.
2e — 16 juin. Incubation 20 heures. Sp. R.
3e — 18 juin. Pas d'infection.

Une première infection confère une immunité dont nous n'avons encore pu apprécier la durée maxima.

Comme MATHIS et LEGER l'ont observé pour la récurrente du Tonkin, le parasite présente chez la souris quelques particularités dans sa morphologie. Il est plus court, plus grêle que dans le sang humain et a une tendance à s'enrouler sur lui-même en boucles ou en anneaux.

En résumé, l'étude des caractères morphologiques et du pouvoir pathogène du spirochète de la fièvre récurrente du Setchouen ne nous permettent pas d'en faire une espèce distincte de celle de la récurrente du Tonkin. Nous pensons même, malgré une légère différence dans la virulence, que les deux parasites sont identiques.

En revanche, la possibilité d'infecter directement la souris en partant du sang humain paraît séparer le spirochète du Setchouen du spirochète russe.

La difficulté d'obtenir des passages en série de souris à souris semble éloigner le spirochète du Setchouen, de l'africain et de l'américain.

Enfin, il n'est pas identique à celui de Bombay qui peut être inoculé avec succès aux lapins, aux rats sauvages et aux cobayes.

Laboratoire de bactériologie, Tchentou, le 15 juillet 1911.

Note sur le parasite des Hématies de la Taupe : Grahamella talpæ n. g. n. sp.

Par E. BRUMPT.

En 1905, G. S. GRAHAM SMITH (1) a découvert dans les hématies d'un certain nombre de Taupes (10 sur 102), capturées aux environs de Cambridge (Angleterre), des organismes particuliers dont il a donné une bonne description accompagnée de 6 figures et de 6 microphotographies. Ces mêmes organismes ont été rencontrés en Angleterre par J. D. THOMSON (2), chez 12 Taupes sur 14 examinées, et par C. FRANÇA (3), au Portugal, où ils se rencontrent fréquemment. Ce dernier auteur a rencontré des éléments identiques dans le sang de *Microtus incertus* et d'*Eliomys quercinus*, et, après MESNIL, il les compare aux corpuscules découverts par BALFOUR chez le *Jaculus Gordoni*, à Khartoum, corpuscules que BALFOUR considère comme des granulations basophiles.

Comme la nature parasitaire des corpuscules de GRAHAM-SMITH a été mise en doute, je crois utile de donner un résumé des observations que j'ai pu faire récemment sur ce sujet.

Une Taupe (4) capturée à Chantilly, en septembre 1911, présentait des hématies bourrée des corpuscules décrits par GRAHAM-SMITH. Dans les frottis de sang pris par section de la queue, les globules parasités sont rares, leur nombre est de 10 à 12 par lame. La coloration au Giemsa-acétone (a.a.), suivie d'une légère différenciation au tannin orange de UNNA, donne d'excellents résultats.

Les éléments rencontrés dans les hématies ont environ 1 µ de long sur 1/5 ou 1/4 de µ de large, leur aspect est bacilliforme comme il est facile de s'en rendre compte sur la figure ci-jointe

(1) GRAHAM SMITH G.-S. A new form of parasite found in the red blood corpuscules of moles. *Journal of hygiene*, V, n° 4, oct. 1905.

(2) THOMSON J.-D. Blood parasites of the Mole including a new form of intracorpuscular parasite. *Journ. of hygiene*, VI, pp. 574-579, oct. 1906.

(3) FRANÇA C. Sur les Hématozoaires des Taupes. *Archivos do Instituto Bact. Camara Pestana*, III, fasc. 3, Lisbonne, 1911.

(4) Cette taupe avait comme ectoparasites des larves d'*Ixodes ricinus*, des larves de *Trombidium*, des Puces et divers Acariens.

(fig. 1, A, B, C, D). Certains éléments sont sphériques ou ovoïdes et mesurent un diamètre moyen d'un tiers de μ.

Ces corpuscules se colorent parfois d'une façon homogène intense par le Giemsa, le plus souvent ils ont leurs extrémités fortement colorées et le milieu est clair, c'est ce que l'on voit surtout dans les formes que je considère comme étant en voie de division (fig. 1, E, G, H). J'ai rarement vu des formes irrégulières comme celles figurées par GRAHAM-SMITH.

Le nombre des parasites dans les cinq globules que j'ai étudiés à ce point de vue était respectivement de 15, 19, 26, 39, 60. Les globules parasités n'étaient pas hypertrophiés et restaient acidophiles, contrastant ainsi avec les nombreux globules polychromatophiles que présentait la Taupe étudiée.

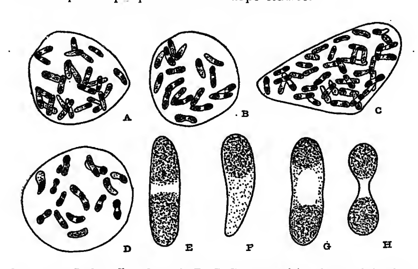


FIG. 1. — *Grahamella talpae.* A, B, C, D, quatre hématies dessinées à la chambre claire. — E, F, G, H, quatre parasites à un grossissement idéal montrent la localisation de la matière colorante. — F, G, H, formes en voie de division.

Dans certains globules parasités, on trouve assez fréquemment des formes en voie de division (fig. 1, E, G, H). La division s'effectue de la façon suivante: une forme longue s'étrangle vers le milieu qui devient clair, tandis que les pôles se colorent intensément par suite de la condensation du protoplasma; l'étranglement s'accentue, la section s'effectue; il en résulte deux éléments arrondis ou ovalaires fort colorés, qui s'allongent et se reprodui-

sent de nouveau. Dans certains cas, la division est inégale et constitue un bourgeonnement.

Les Taupes, vivant difficilement en captivité, il m'a été impossible de réaliser l'inoculation de ce parasite et d'en étudier l'évolution.

Quelles sont les affinités de ces singuliers éléments endoglobulaires, dont l'exiguité rend l'étude très difficile ? Dans son travail, GRAHAM-SMITH n'aborde pas ce sujet et ne se prononce pas sur la nature végétale ou animale des corpuscules qu'il décrit, il affirme simplement leur nature parasitaire.

LAVERAN, BALFOUR, MESNIL, FRANÇA émettent l'opinion que ces éléments sont de simples granulations basophiles.

A un examen rapide ou avec des microscopes imparfaits, on peut douter de la nature parasitaire de ces corpuscules et les considérer, par exemple, comme des granulations comparables à celles des hématies infestées par divers hématozoaires ou appartenant à des animaux intoxiqués. Un examen plus complet fait vite rejeter cette hypothèse, car toutes les granulations décrites jusqu'à présent dans les hématies se décolorent facilement par le tannin-orange de UNNA et elles se rencontrent toujours en nombre plus ou moins égal dans les globules rouges malades, plus ou moins polychromatophiles ; d'autre part, ces granulations ne se reproduisent pas par division, comme c'est le cas pour les corpuscules de GRAHAM-SMITH. La nature parasitaire de ces corpuscules me semble incontestable ; reste à déterminer leur nature animale ou végétale. Sur ce point, il est difficile de se prononcer. Certains éléments ressemblent à des Bactéries et se colorent comme elles par le Giemsa ; ils en diffèrent cependant par l'absence de membrane épaisse et ne présentent pas, comme la majorité d'entre elles, de grains de volutine. La présence des corpuscules de GRAHAM dans les globules rouges qui ne présentent pas de pouvoir phagocytaire est en faveur d'une pénétration active du parasite et plaide pour sa nature animale, cependant, nous ne devons pas oublier que des bactéries typiques sont connues dans les globules rouges des grenouilles. Ces bactéries des globules sanguins des grenouilles, vivent à l'intérieur de vacuoles qui, pour certains auteurs, seraient des Amibes (= *Cytamœba bacterifera* LABBÉ), tandis que les corpuscules de GRAHAM-SMITH sont en plein protoplasme cellulaire ; d'ailleurs, les *Bacillus Krusei*, des Batraciens (LAVERAN, 1899), se colorent d'une façon diffuse dif-

férente de la coloration que prennent les parasites des Taupes (1).

Les corpuscules de GRAHAM-SMITH donnent l'impression d'être plutôt des Protozoaires.

Il est cependant prudent d'attendre une étude expérimentale complète de ces parasites pour se prononcer sur leurs affinités exactes et je me contenterai de les considérer comme des protistes parasites, caractérisés par leur petite taille et la nature de leur parasitisme (2).

C. FRANÇA a étudié expérimentalement les corpuscules des *Microtus incertus*, n'ayant obtenu aucun résultat ni par les ensemencements, ni par l'inoculation à des *Microtus neufs*. Il en conclut que ces corpuscules bacilliformes ne sont pas des parasites, mais des granulations basophiles. Je ne saurais me rallier à une semblable conclusion, car les échecs obtenus dans les cultures et les inoculations expérimentales des Hémogrégarines et des *Leucocytozoon*, voire même des *Plasmodium*, ne permettent pas de conclure à la nature non parasitaire de ces animaux.

Nous définirons ainsi le genre GRAHAMELLA, dans lequel nous classons provisoirement le parasite des hématies des Taupes.

G. GRAHAMELLA n. g. Protiste. Parasites arrondis ou bacilliformes vivant dans les hématies des vertébrés, se reproduisant par division transversale et par bourgeonnement. Espèce type: *Grahamella talpae*, dont les caractères sont décrits dans le travail de GRAHAM-SMITH et dans la note ci-dessus.

(1) Les Bacilles très communs dans les Hématies des Grenouilles vertes ont été découverts presque simultanément par W. KRUSE (*Wirchow's Arch.*, CXX, p. 541, 2 juin 1890) et par GABRITCHEWSKY (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, p. 440, juillet 1890) ; LAVERAN les a désignés sous le nom de *Bacillus Krusei* (*C. R. Soc. Biologie*, p. 355, 13 mai 1899). Ces bacilles sont mobiles et peuvent vraisemblablement pénétrer activement dans les Hématies sans l'aide de l'hypothétique *Cytamœba bacterifera*.

(2) Dans une analyse du travail de J.-D. THOMSON (*Bulletin Inst. Pasteur*, V, p. 22, 1907), MESNIL émet l'hypothèse que les corpuscules des Taupes sont peut-être identiques à ceux que BALFOUR a signalés dans les Hématies des Gerboises d'Egypte et qu'il considère comme des granulations basophiles. La comparaison de MESNIL est parfaitement justifiée, car j'ai retrouvé dans le sang d'une Gerboise d'Algérie, en abondance, les corps décrits par BALFOUR et ces corps sont identiques aux corps de GRAHAM-SMITH ; ce sont également des parasites et, en leur donnant le nom de *Grahamella Balfouri*, n. sp., nous nous faisons un plaisir de dédier cette espèce, facile à expérimenter, au savant directeur du laboratoire de Khartoum.

Infection spontanée du pigeon et du chien due au "Toxoplasma cuniculi"

Par A. CARINI.

Dans une note présentée en 1909 à cette Société, nous avons fait connaître que la toxoplasmose, découverte par SPLENDORE chez les lapins, pouvait être transmise aux pigeons, qui mouraient en 15-20 jours, présentant dans les organes un grand nombre de parasites. Par des passages successifs chez le pigeon, nous avons réussi à maintenir vivants nos parasites pendant plusieurs mois.

Pendant tout le temps que nous avons poursuivi nos études, nous n'avons jamais noté un seul cas de transmission naturelle de la maladie d'un animal à l'autre, quoique souvent des animaux infectés eussent été tenus en étroite promiscuité avec des animaux sains.

L'année passée, en mars, quand depuis plusieurs mois nous n'avions plus d'animaux infectés, un pigeon, qui avait été acheté au marché quatre jours auparavant, a été trouvé mort.

Dans les frottis des organes internes et spécialement dans le foie et la rate, on rencontra de nombreux toxoplasmes en tout identiques au *Toxoplasma cuniculi*.

Il n'est pas probable que le pigeon se soit infecté à l'Institut, puisque, pour la multiplication des parasites, il aurait fallu plus de temps. En tout cas, l'infection s'est faite non expérimentalement, mais par les voies naturelles.

*
* *

Le 28 juin dernier, on nous a envoyé un chien qui était mort quelques heures auparavant, après une courte maladie. Nous n'avons pu recueillir aucune donnée exacte sur les symptômes qu'il avait présentés.

Il s'agissait d'un jeune Setter en assez bon état général. A l'autopsie, on a trouvé les poumons fortement congestionnés, avec des foyers de pneumonie; dans les cavités pleurales, il y avait un abondant exsudat sanguinolent; le cœur était un peu flasque, le foie gros et gras, la rate un peu augmentée; l'intes-

tin, fort hypérémié, renfermait du mucus et du sang, la muqueuse était rouge et par endroits ulcérée. Les ensemencements faits avec le sang du cœur et des poumons sont restés stériles sur tous les milieux de culture.

A l'examen microscopique de frottis des poumons, de la rate, du foie, des reins, de la moëlle osseuse, on trouva d'assez nombreux toxoplasmes avec tous les caractères du *Toxoplasma cuniculi*.

Deux pigeons inoculés avec une émulsion du foie, l'un dans les veines, l'autre sous la peau, sont morts en 7-9 jours, présentant dans les organes de nombreux toxoplasmes. De la même manière, l'inoculation chez les pigeons a reproduit l'infection typique suivie de mort en 15-16 jours.

Au cours de ces expériences, nous avons pu constater que les Toxoplasmes peuvent aussi se loger, quoique très rarement, à l'intérieur des hématies des pigeons. Ce fait, déjà noté par SPLENDORE, peut être important pour expliquer la manière dont s'infecterait l'insecte, transmetteur probable de la maladie.

Avec une émulsion assez épaisse obtenue en triturant un peu de foie du lapin de premier passage, on a inoculé aussi des rats, un chien adulte, un mouton, un cheval, une vache, sans qu'ils aient présenté de symptômes de maladie.

Depuis, un jeune chien, après inoculation sous-cutanée, est mort en 12 jours, avec parasites dans le foie et la rate.

La toxoplasmose du chien, observée par MELLO (1), à Turin, semble bien être causée par un parasite différent de celui que nous avons rencontré. En effet, le *Toxoplasma canis* de MELLO mesure à peine, d'après les indications de l'auteur, 2 µ de longueur, tandis que dans notre cas le parasite est bien plus grand et mesure de 5 à 9 µ en moyenne.

Ces observations montrent que la toxoplasmose causée par le *Tox. cuniculi* peut se présenter non seulement chez les lapins, mais aussi chez les pigeons et chez les chiens comme maladie naturelle.

Ce parasite joue donc dans la nature un rôle pathogène très important.

(Institut Pasteur de São Paulo, Brésil).

(1) MELLO, Un cas de toxoplasmose du chien observé à Turin, *Bull. Soc. de Pat. exot.*, 1910, p. 358.

Résistance globulaire et piroplasmose canine

Par L. NATTAN-LARRIER et PARVU.

Au cours de nos recherches sur la pathogénie de l'hématurie dans la *piroplasmose canine*, nous avons étudié la résistance globulaire des hématies de nos chiens infectés. La technique que nous avons suivie est celle qui a été indiquée par HAMBURGER, VAQUEZ, RIBIERRE. Ajoutons, pourtant, que nous avons dû toujours défibriner le sang, par battage à la baguette de verre, avant de l'employer pour nos expériences.

Résistance normale des hématies. — Nous avons eu, tout d'abord, à fixer le degré de la résistance globulaire normale des jeunes chiens que nous employions pour nos études : les protocoles suivants donnent le résumé de cette première partie de notre travail.

EXP. I. — Hémolyse complète (H. C.) dans la solution d'eau physiologique à 2,4 p. 1.000. Début de l'hémolyse (H. D.) dans l'eau physiologique à 3,6 p. 1.000.

EXP. II. — H. C. à 2,250 p. 1.000. — H. D. à 3. p. 1,000.

EXP. III. — H. C. à 2,250 p. 1.000. — H. D. à 3 p. 1.000.

EXP. IV, — H. C. à 2,250 p. 1.000. — H. D. à 3 p. 1.000.

EXP. V. — H, C. à 2.250 p. 1,000. — H. D. à 4,125 p. 1.000.

EXP. VI. — H. C. à 2,250 p. 1.000. — H. D. à 3,750 p. 1.000.

Dans les conditions d'expérience où nous nous sommes placés, l'hémolyse fut donc complète dans les solutions variant de 2.25 à 2,4 p. 1.000 ; quant au début de l'hémolyse, il se produisit une fois dans la solution à plus de 4 p. 1.000, deux fois dans les solutions variant de 3,5 à 4 p. 1.000, trois fois dans les solutions comprises entre 3 et 3,5 p. 1.000.

Résistance globulaire chez les animaux infectés. — A partir du jour où l'inoculation était faite jusqu'au moment de la mort de l'animal, qu'elle fut naturelle ou provoquée, nous avons recherché le degré de la résistance globulaire et noté l'intensité de l'infection.

EXP. I. — 2[e] *jour* : infection légère ; H. C. = 2,4. — H. D. = 3,6.
3[e] *jour* : parasites non rares ; H. C. = 3,2. — H. D. = 3,6.
4[e] *jour* : parasites nombreux ; H. C. = 3,2. — H. D. = 4.
(Le chien est tué le 4[e] jour, avant l'hématurie.)

Exp. II. — 4e *jour* : parasites assez nombreux ; H. C. = 2,250. — H. D. = 3.

5e *jour* : parasites très nombreux ; H. C. = 2,250. — H. D. = 3.

(Le chien est tué le 5e jour, avant l'hématurie.)

Exp. III. — 5e *jour* : parasites très, très rares ; H. C. = 2,250. — H. D. = 3.

6e *jour* : parasites assez nombreux ; H. C. = 2,250. — H. D. = 3.

7e *jour* : parasites innombrables ; H. C. = 2.250 et hémolyse presque complète à 2,625, très nette à 3, nette à 3,375 et à 3,750. — H. D. à 5,250.

(Le chien meurt d'hématurie 3 h. après l'examen.)

Exp. IV. — 2e *jour* : pas de parasites ; H. C. = 2,250. — H. D. = 3.

3e *jour* : parasites assez nombreux ; H. C. 2,250 et hémolyse presque complète à 2,625. — H. D. à 3,375.

(Le chien meurt d'hématurie 15 h. après l'examen.)

Exp. V. — 2e *jour* : pas de parasites ; H. C. = 2,250. — H. D. = 3,750.

3e *jour* : pas de parasites ; H. C. = 2,250. — H. D. = 4,125.

4e *jour* : parasites très rares ; H. C. = 2,250. — H. D. = 3.

5e *jour* : parasites assez nombreux ; H. C. = 2,250. — H. D. = 3.

6e *jour* : parasites nombreux ; H. C. = 2,250. — H. D. = 3,750.

7e *jour* : parasites innombrables ; H. C. = 2,625 et hémolyse presque complète à 3, très nette à 2,375 et à 4,125, nette à 4,500 et à 4,875. — H. D. à 7,5.

(Le chien meurt d'hématurie 3 h. après l'examen.)

Dans ces cinq expériences, deux fois les animaux furent tués au moment où les parasites étaient nombreux ou très nombreux, avant que l'hématurie ne se fût produite : il n'y avait pas de diminution de la résistance globulaire. Une fois l'examen fut fait 15 heures avant l'hématurie: la résistance globulaire était déjà légèrement diminuée. Enfin, dans deux cas, la recherche fut pratiquée, alors que l'hématurie existait déjà : on constata une diminution de la résistance globulaire, sinon très marquée, du moins, très notable. La diminution de la résistance globulaire ne se produit donc qu'au moment de l'hématurie ; elle ne paraît la précéder que de quelques heures.

Recherche de la résistance globulaire sur les hématies lavées. — Dans les expériences III, IV et V, nous avons étudié simultanément la résistance globulaire sur les hématies lavées et non lavées. L'examen des chiffres, que nous avons ainsi obtenus démontre que la diminution de la résistance globulaire, de quelque façon qu'on la recherche, n'est qu'un phénomène terminal, contemporain de l'hématurie. D'autre part, pourtant, nous avons pu ainsi constater que la résistance globulaire des hématies lavées était, au moment de l'hématurie, un peu plus faible que celle des hématies ordinaires. Enfin, ces expériences ont confirmé dans une certaine mesure celles qui avaient établi que le sérum des chiens in-

fectés par le piroplasme, ne contenait pas de substances hémolytiques.

*
* *

En résumé, il est impossible de ne pas admetre que la diminution de la résistance globulaire ne joue un certain rôle dans la production de l'hématurie, mais il reste à se demander quelle est la cause de ce phénomène terminal: est-il dû à la simple action mécanique des piroplasmes sur les hématies ? Cette hypothèse, séduisante au premier abord, semble difficile à accepter, lorsqu'on se souvient que l'infection peut être assez forte pour qu'un globule rouge sur quatre contienne plusieurs parasites, alors que la résistance globulaire reste encore normale. Ajoutons enfin que la diminution de la résistance globulaire n'évolue pas parallèlement à l'anémie et que nous avons vu chez un jeune chien le nombre des globules rouges tomber à 3.228.000 sans que la résistance globulaire fût encore sensiblement diminuée.

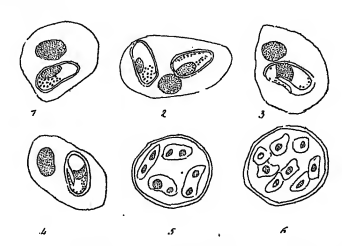
(*Travail de Laboratoire de* M. LAVERAN.)

Sur une hémogrégarine de "Trionyx triunguis"

Par A. THIROUX.

Une tortue achetée à Saint-Louis du Sénégal et obligeamment déterminée par M. le prof. ROULE, du Muséum d'histoire naturelle, comme *Trionyx triunguis* FORSK., a été trouvée par nous, fortement infectée d'hémogrégarines. Ces parasites mesurent de 10 à 11 µ sur 5 à 6 µ 5, les plus petites formes jeunes que nous avons pu observer mesurent 8 µ 9 sur 5 µ. Ils se présentent dans les hématies sous la forme de petits corps incurvés, entourés d'un espace clair. A un stade plus avancé, on trouve des parasites repliés à l'une de leurs extrémités, l'espace clair est alors plus visible et il semble qu'il soit constitué par un intervalle restant libre entre le parasite lui-même et une capsule difficilement colorable. Le karyosome mesure 3 µ sur 2 µ, il est généralement situé à la partie moyenne ou plus rapprochée de l'extrémité recourbée. On remarque enfin des granulations pigmentaires, quelquefois réparties dans toute l'étendue du parasite, mais le plus souvent localisées à la partie recourbée.

Les hématies parasitées renferment assez souvent deux hémogrégarines ; elles sont quelquefois légèrement augmentées de volume et le noyau en est fréquemment rejeté à une extrémité ou à la périphérie.



Hæmogregarina trionyxis. 1, 2, 3 hémogrégarines dans des hématies ; 5, 6, formes de multiplication.

Formes de multiplication. — Dans des frottis de foie frais, nous avons trouvé des kystes très rares. Dans le foie conservé 48 heures à la glacière et broyé au broyeur LATAPIE, nous avons trouvé après centrifugation suivant le procédé indiqué par LAVERAN et PETTIT, des kystes beaucoup plus nombreux. Ces kystes sont entourés d'une membrane assez épaisse ne se colorant pas, et sont eux-mêmes difficilement colorables. Ils mesurent 33 μ de diamètre, et, lorsqu'ils sont mûrs, ils renferment 8 mérozoïtes, mais on peut rencontrer des kystes dans lesquels il existe 4 mérozoïtes pourvus chacun de 2 karyosomes. Il est probable que la division du karyosome se fait successivement par 2, 4 et 8.

Nous n'avons pas trouvé de kystes dans la rate, ni dans le poumon, ni dans le rein de la tortue, Nous proposons de nommer cette nouvelle hémogrégarine *Hæmogregarina trionyxis.*

Haltéridium d'une Mouette, Larus cirrhocephalus, observé au Sénégal

Par A. THIROUX.

Chez une mouette, *Larus cirrhocephalus* VIEILLOT (1), capturée à Saint-Louis du Sénégal, nous avons observé un hématozoaire du genre *Halteridium*.

Le parasite se présente à l'état jeune sous la forme d'un petit grain de blé dans le protoplasma de l'hématie, dont il refoule quelquefois le noyau à la périphérie. A ce moment, il mesure 8 µ 3 × 6 µ. A une époque plus avancée, il se développe le long du noyau du globule qu'il contourne légèrement à ses extrémités, et prend la forme caractéristique des *Halteridium*; il mesure alors 11 µ × 2 µ 6. Enfin, il peut faire le tour du noyau de l'hématie qu'il enveloppe complètement, mesurant 23 µ × 2 µ 6.

Le karyosome se colore très difficilement par le procédé de GIEMSA et par le procédé de LAVERAN; il faut, pour arriver à un bon résultat, employer la coloration à l'étuve à 45°. Ce karyosome mesure 5 µ à 6 µ 5 × 1 µ 5, il est situé à la partie médiane du parasite. On peut distinguer des formes femelles à noyau condensé 5 µ × 1 µ 5 avec protoplasma légèrement teinté en bleu et renfermant surtout aux extrémités des grains fins de pigment noir, et des formes mâles qui ont un noyau plus diffus pouvant mesurer jusqu'à 6 µ 5 × 1 µ 5; le protoplasme en est rosé et il ne renferme pas de pigment. Le parasite donne lieu, généralement, à une légère augmentation du volume de l'hématie hôte.

(1) M. TROUESSART, professeur au Muséum d'histoire naturelle, auquel nous sommes redevable de cette détermination, fait quelques réserves basées sur ce fait que l'oiseau n'était pas adulte.

Filaire d'une Mouette, Larus cirrhocephalus, observée au Sénégal

Par A. THIROUX.

Chez une mouette, *Larus cirrhocephalus* VIEILLOT, capturée à Saint-Louis du Sénégal, nous avons observé dans des frottis de poumon une filaire embryonnaire munie d'une gaîne et se rapprochant de *Filaria nocturna.* Nous n'avons pas observé cette filaire dans le sang... au cours des examens qui en ont été pratiqués. Il est possible qu'elle présente comme *Filaria nocturna,* chez l'homme, une alternance nocturne. MANSON a, en effet, remarqué que, chez l'homme, *F. nocturna* se réfugie dans les poumons quand elle disparaît du sang.

La filaire de *L. cirrhocephalus* mesure à l'état embryonnaire 75 µ × 8 µ 5, gaîne non comprise. L'extrémité antérieure arrondie est munie d'un petit prolongement terminal. L'extrémité postérieure est régulièrement effilée.

Nous n'avons pas vu les filaires adultes que nous n'avons d'ailleurs pas recherchées, la constatation des embryons ayant eu lieu bien après que le cadavre de l'oiseau avait été jeté.

Après broyage du poumon et centrifugation (procédé LAVERAN et PETTIT pour la mise en évidence des kystes des hématozoaires), nous avons retrouvé dans la couche supérieure du culot, un corps à noyaux multiples, entouré d'une épaisse membrane hyaline à doubles contours, que nous croyons être un œuf déformé par le broyage, après l'avoir pris pour un de ces kystes d'Halteridium, signalés chez le pigeon par H. DE BEAUREPAIRE ARAGAO (*Brazil medico,* 15 août 1907).

La présence d'œufs dans les poumons semble indiquer que les adultes peuvent y résider habituellement.

Hématozoaires d'un passereau du Haut-Sénégal et Niger (Hyphantornis melanocephala, Linné)

Par André LEGER et M. BLANCHARD.

Dans le sang d'un passereau conirostre très commun dans la région de Bamako et dans tout le Haut-Sénégal et Niger, *Hyphantornis melanocephala,* nous avons rencontré quatre parasites, un trypanosome, une microfilaire, un leucocytozoon et un *Plasmodium* (ou *Proteosoma*).

Trypanosome. — Assez rare, il apparaît, à l'état frais, animé d'assez vifs mouvements d'enroulement sur lui-même, quoique se déplaçant peu dans le champ du microscope.

Sur préparations colorées au Giemsa, le protoplasma est bleu pâle, mais cette teinte n'est pas répartie uniformément; il existe en général deux taches claires, l'une en avant du noyau et l'autre en avant du centrosome. Le noyau, de forme ovoïde, est ordinairement un peu plus rapproché de l'extrémité antérieure que de l'extrémité postérieure du corps. Le centrosome, bâtonnet coloré en rouge vif, est situé presqu'à égale distance de l'extrémité postérieure et du noyau.

Longueur totale (flagelle compris)	=47 µ
Largeur au niveau du noyau	= 5 µ
De l'extrémité postérieure au centrosome	=10 µ 5
Du centrosome au bord postérieur du noyau	= 9 µ
Du bord postérieur au bord antérieur du noyau	= 3 µ 4
Du bord antérieur du noyau à l'extrémité antérieure	=13 µ 5
Flagelle libre	=10 µ

Ce trypanosome se rapproche de *Tr. Brimonti,* décrit par C. Mathis et M. Leger chez *Ixus Hainanus* du Tonkin, mais il s'en distingue nettement par la place qu'occupe son centrosome.

Microfilaire. — A l'état frais, elle se présente sous forme d'un vermicule doué de mouvements de contorsion très rapides. Elle est dépourvue de gaîne.

Après coloration à l'hématéine-éosine, le corps, relativement court et trapu, présente une extrémité antérieure arrondie et une extrémité postérieure plus étroite se terminant par une sorte de

bourgeon. Les noyaux sont tellement serrés qu'il n'est pas possible de les distinguer nettement. Pas de striations distinctes de la cuticule.

L'embryon mesure de 55 à 60 μ de longueur sur 5 μ de largeur.

L'extrémité céphalique porte un espace clair, en général triangulaire; on observe, en outre, une tache transversale ou légèrement oblique à 18 μ de la tête, et une autre, variable dans sa forme, à 28 μ; enfin, un espace clair, toujours nettement visible, situé à 40 μ de l'extrémité antérieure.

La filaire adulte a échappé à nos recherches.

Cette microfilaire nous paraît extrêmement voisine de la *Filaria opobensis* ANNETT, DUTTON et ELLIOTT, trouvée chez des *Hyphantornis* de Nigeria.

Leucocytozoon. — Nous n'avons trouvé, à l'examen du sang, que des gamètes bien développés, les formes mâles étant légèrement plus nombreuses que les femelles.

Les *macrogamètes*, sphériques, ont 10 μ de diamètre; leur protoplasma, coloré en bleu violet, est percé de très nombreuses petites vacuoles claires; le noyau, généralement central et de couleur rose, mesure 3 μ et possède parfois un grain chromatique distinct.

Les *microgamétocytes* ont les mêmes dimensions, mais l'endoplasme est d'un lilas excessivement faible; le noyau, d'une teinte rose un peu différente, se détache pourtant assez mal; il occupe une grosse partie du corps du parasite; il ne nous a pas été possible de distinguer de grain chromatique particulier.

Les *cellules-hôtes* ont de 18 à 20 μ de diamètre; elles sont sphériques et ne présentent jamais de prolongements en cornes; le noyau, de couleur lilas foncé, est toujours refoulé à la périphérie, encapuchonnant le parasite sous forme d'un mince croissant.

Plasmodium. — Très nombreux dans certaines préparations, ces parasites revêtent tous les aspects depuis celui d'un élément uninucléé de 3 μ 50 de diamètre jusqu'à celui de rosace parfaite, mesurant 7 μ 50 et composé de 16 mérozoïtes. Il est difficile de dire si cette espèce est nouvelle.

Nous proposerons d'appeler les deux parasites trouvés chez *Hyphantornis melanocephala* et que nous croyons nouveaux, *Trypanosoma Bouffardi* et *Leucocytozoon Bouffardi*, les dédiant au Dr BOUFFARD, fondateur du laboratoire de Bamako.

(*Laboratoire de Bamako*, septembre 1911.)

Note sur des formes " Leptomonas " constituant une culture d'un trypanosome dans l'intestin de " Pangonia ". — " Leptomonas " d'Asilide et de Réduviides au Katanga

Par J. RODHAIN, J. BEQUAERT, C. PONS
et F. VANDENBRANDEN.

Jusqu'à présent, rien de certain n'est connu concernant le rôle que pourraient jouer comme propagateurs de maladies, les Tabanides du genre *Pangonia*, dont les femelles sucent le sang des Mammifères au même titre que les *Tabanus*.

Nous avons eu récemment l'occasion d'examiner le contenu intestinal de quelques ♀ d'une espèce de *Pangonia* (1) qui n'est pas rare ici et s'attaque également à l'homme et aux animaux.

Sur 9 de ces insectes examinés, 8 avaient du sang fraîchement absorbé ou déjà partiellement digéré dans le tube digestif. Trois montraient des parasites flagellés dans leur intestin : très rares chez l'un, ils étaient assez nombreux chez le deuxième, et constituaient une véritable culture chez le troisième.

Nous décrivons avec quelques détails les principales formes observées chez ce dernier *Pangonia*.

A l'état frais on distingue d'emblée des formes allongées et des formes trapues presque arrondies. Les premières ont des mouvements de translation assez rapides ; les secondes se meuvent lentement, se tortillant sur place.

Après coloration. — Fixées aux vapeurs d'acide osmique et colorées au « Laveran-Borrel », les longues formes affectent l'aspect général de *Leptomonas*, c'est-à-dire de flagellés à corps protoplasmique acuminé, ayant le blépharoplaste situé au devant du noyau et le flagelle dirigé directement en avant.

(1) Cette espèce, qui sera déterminée ultérieurement, se rapproche, comme coloration générale, de *P. zonata* Walk. ; elle s'en distingue notamment par la première cellule marginale postérieure, qui est ouverte, ce qui, joint à l'absence de poils sur les yeux, la fait rentrer dans le sous-genre *Corizoneura* Rondani.

Le noyau locomoteur est très rapproché du noyau principal; il est situé immédiatement au-devant ou à côté de lui; parfois il se trouve placé dans la grande masse nucléaire même. Il en part un flagelle qui, pour la plupart des formes, borde nettement une membrane ondulante.

Le noyau principal est situé, le plus souvent, dans la moitié postérieure du corps protoplasmique; celle-ci est effilée ou se termine en pointe arrondie.

Ces formes mesurent en moyenne 28 µ, dont 6,5 µ pour la partie libre du flagelle, la largeur au niveau du noyau étant de 2,7 µ. Les plus grandes peuvent atteindre jusque 34 µ de long sur 4 µ de large.

A côté de ces grands types des formes allongées, on en rencontre d'autres qui ont des dimensions beaucoup plus réduites.

Elles n'ont, en général, que de 10 à 15 µ de longueur, dont 5 à 7 µ pour la partie libre du flagelle, la largeur étant de 2,5 µ.

Les formes trapues diffèrent de ces parasites allongés par l'élargissement du corps protoplasmique au niveau du noyau, l'extrémité postérieure présentant encore souvent une pointe mousse.

C'est l'aspect que prend le parasite quand il entre en division; en effet, presque tous les flagellés élargis présentent des indices de segmentation longitudinale.

La division du noyau locomoteur et du flagelle qui en dépend, précède celle du noyau principal.

Les deux nouveaux flagellés qui résultent finalement de la segmentation du parasite primitif, sont le plus souvent de dimensions inégales: nous avons observé des formes jeunes au moment de leur séparation définitive, dont l'une mesurait 22 µ de longueur totale sur 3 µ de largeur, alors que l'autre n'atteignait que 14 µ de long sur 2 µ de large.

La multiplication, par simple segmentation longitudinale souvent inégale, est de loin la plus fréquente. A côté de ce mode de division, nous avons rencontré rarement des éléments indiquant une division multiple dans une même masse protoplasmique. Les flagellés qui résultent de cette division multiple, ont également l'aspect *Leptomonas*; ils ont fréquemment leur blépharoplaste encore situé dans le noyau principal.

L'élargissement des formes courtes peut aller jusqu'à l'arron-

dissement complet. Un certain nombre de formes rondes peuvent alors perdre leur flagelle et prendre l'aspect de kystes.

Ces formes kystiques représentent-elles des formes de résistance, capables d'assurer la survie des flagellés lorsque le *Pangonia* est privé de sa nourriture sanguine ? Nous n'oserions pas l'affirmer d'une façon certaine.

Certains kystes montrent des phénomènes de division ; d'autre part, nous avons rencontré des parasites à flagelle qui paraissaient sortir d'une membrane.

Ces kystes peuvent avoir ou non un blépharoplaste visible, à côté du ou inclus dans le noyau principal. Ils mesurent, en moyenne, de 6 à 8 μ de diamètre.

Quant à l'origine de ces parasites, ils constituent pour nous les formes culturales d'un trypanosome ingéré par le *Pangonia* lors d'un repas fait sur un mammifère infecté. La présence de la membrane ondulante et la situation respective des noyaux ne peuvent laisser aucun doute à ce sujet. Ce que nous pouvons dire encore, c'est que nous nous trouvons devant une culture tardive, c'est-à-dire une multiplication de parasites qui ne s'est produite que plusieurs heures après l'absorption des trypanosomes. En effet, chez aucun de nos *Pangonia* examinés, nous n'avons pu trouver un trypanosome type.

Quant à savoir si cette multiplication des trypanosomes dans le tractus intestinal du *Pangonia* pourrait être le point de départ d'une infection durable, c'est pour nous peu probable. Mais seules des expériences faites au laboratoire pourront trancher cette question. Elles pourront fixer également à quelle espèce de trypanosome se rapportent les formes que nous signalons ici.

* * *

A côté de ces *Leptomonas* dérivant certainement d'un trypanosome, nous décrivons rapidement deux Cercomonadinées rencontrées, non plus dans le tube digestif de Diptères suceurs de sang, mais dans le tractus intestinal d'insectes carnassiers.

La première fut trouvée chez un Asilide (1) capturé sur la rive du Lualaba supérieur, près de Bukama. Sur 67 spécimens disséqués (31 ♂ et 36 ♀), 4 seulement furent trouvés infectés de flagellés (2 ♀ et 2 ♂). Un seul présentait une infection intense, les

(1) Il s'agit d'une petite espèce d'*Asilus* qui sera déterminée ultérieurement.

parasites pendant en grappes innombrables à l'épithélium de l'intestin moyen.

Ce sont des *Leptomonas* typiques à flagelle libre très long.

Les plus grands individus mesurent presque 30,8 μ dont 18,8 μ pour la partie libre du flagelle. Ils ont en moyenne 1,83 μ de large au niveau du noyau qui est situé dans la moitié antérieure du corps.

Les formes courtes, *Crithidia*, n'ont, au contraire, que 24,2 μ de long sur 2,6 μ de large, la longueur du flagelle libre restant sensiblement la même: 17,4 μ.

Nous signalerons en passant que nous avons vu ces Asilides, mis en cage avec des *Glossina palpalis*, capturer ces mouches au vol et s'en nourrir. Nous n'avons pas, jusqu'à présent, observé ce fait dans la nature.

Un autre *Leptomonas* fut rencontré dans l'intestin de deux espèces différentes de Réduvides insectivores (1). Il s'agit probablement d'un même parasite qui présente comme caractéristique que la partie postérieure du corps effilée est fréquemment plissée comme chez *Leptomonas Davidi* LAFONT des euphorbes.

Les formes de parasites rencontrées dans notre Réduvide espèce n° 1, mesurent 36 μ de long, le flagelle libre ayant 18 μ, et la largeur au niveau du noyau étant de 2,28 μ. La distance du blépharoplaste au noyau est de 3 μ en moyenne.

Les *Leptomonas* du Reduvide espèce n° 2, ont des dimensions sensiblement identiques; la longueur du flagelle libre est un peu plus grande. Ils atteignent 47,8 μ, le corps comptant pour 21,2 μ; la largeur au niveau du noyau est de 2,4 μ et la distance du blépharoplaste au noyau de 2,8 μ (2).

(*Mission scientifique du Katanga.*)
Bukama (Katanga, Congo belge), 10 juin 1911.

(1) La détermination spécifique de ces insectes n'a pas encore été faite.
(2) Tous les dessins ont été faits à la chambre claire d'ABBE, microscope ZEISS, oc. 8 compens., immers. hom. 2 mm. apert. 1,30.

Sur l'existence en Portugal de " Leptomonas davidi " Lafont dans le latex de " Euphorbia peplus L. " et " E. segetalis L. "

Par CARLOS FRANÇA.

Pendant le mois de juillet nous avons trouvé à Collares quelques Euphorbes (*E. peplus*) avec un aspect si maladif que nous avons fait l'examen du latex pour voir si elles étaient infectées par l'intéressant flagellé que LAFONT a découvert en 1909 à l'île Maurice.

Dans un lot de 10 plantes nous en avons trouvé une très infectée par un *Leptomonas* très mobile. La plante se présentait chétive et avec les feuilles jaunâtres; le latex était aqueux.

Ce *Leptomonas* a des dimensions très variables, mais la plupart des exemplaires sont longs, étroits et ils se colorent en violet plus foncé vers la moitié antérieure. L'extrémité antérieure s'effile brusquement, la postérieure au contraire s'atténue graduellement. Le blépharoplaste, relativement volumineux et arrondi, est situé à une faible distance de l'extrémité antérieure. Le noyau elliptique occupe toute la largeur du parasite; il est situé à l'union du tiers antérieur, avec le tiers moyen. Ce *Leptomonas* est très flexible, presque tous les exemplaires longs ont le tiers postérieur du corps tordu sur l'axe. Le flagelle est très net et se colore très facilement. A côté de ces exemplaires longs et étroits, on en trouve d'autres trapus avec un flagellé très court.

Dans cette première Euphorbe infectée, nous n'avons pu voir aucune figure de multiplication.

Au mois d'août nous avons encore trouvé deux *E. peplus* parasitées. Le pourcentage de l'infection des *peplus* est très faible ; 3 infectées seulement sur 300 exemplaires examinés. Une des Euphorbes infectées avait un aspect sain, les autres, au contraire, étaient très malades. A côté des formes habituelles de *Leptomonas,* il existait, chez l'une d'elles, de nombreuses formes de divi-

(1) Nous remercions M. le Prof. D. Antonio PEREIRA COUTINHO d'avoir eu l'obligeance de faire sa détermination des espèces d'Euphorbes.

sion longitudinale. Le parasite qui va se diviser devient piriforme, le blépharoplaste s'allonge transversalement et ensuite se divise. Le noyau se divise à son tour presque toujours après la division du blépharoplaste et quand la division du protoplasme est déjà commencée. Celle-ci débute toujours par l'extrémité antérieure. On trouve fréquemment des formes dans lesquelles du blépharoplaste, allongé transversalement et pas encore segmenté, se détachent deux flagelles, dont l'un, le primitif, plus grand que l'autre. Toutes les tentatives faites pour infecter des plantes saines avec du latex très riche en *Leptomonas* ont échoué. Les tentatives faites pour infecter les plantes avec les deux espèces d'Hémiptères qu'on trouve en abondance sur *E. peplus,* ont échoué également.

La résistance du flagellé en dehors de la plante est très faible. Entre lame et lamelle il reste en vie durant 24 h. tout au plus; dans un tube capillaire, il peut vivre pendant quelques jours.

Une autre Euphorbe du Portugal se montre infectée dans une proportion plus grande, l'*E. segetalis*. Pendant le mois d'août, sur 52 exemplaires, nous en avons trouvé 2 d'infectés, et pendant le mois de septembre, sur un lot de 16 plantes, 5 étaient contaminées. Au contraire de ce qui arrive pour *E. peplus*, les *E. segetalis,* même les plus infectés, ne semblent pas souffrir de la présence des protozoaires parasites. La distribution des *Leptomonas* dans *E. segetalis* est très irrégulière ; il n'est pas rare de trouver dans une plante une seule branche infectée et, ce qui est plus curieux, dans une branche qui se dichotomise, de voir un des rameaux fortement infecté ayant un latex aqueux, fluide, tandis que l'autre ramification ne possède pas un seul *Leptomonas* et a du latex d'aspect normal.

Nous n'avons pas réussi à infecter des *E. segetalis* en les inoculant avec du latex de la même espèce ayant d'abondants *Leptomonas,* ce qui nous semble indiquer que l'insecte transmetteur doit être un vrai hôte intermédiaire.

Lafont, qui a examiné quelques-unes de nos préparations, croit que les *Leptomonas* des Euphorbes du Portugal sont identiques à *L. Davidi*. Les parasites ont un polymorphisme remarquable; à côté des formes allongées, étroites, habituelles, on en trouve d'autres arrondies, avec ou sans flagelle, des formes géantes, des formes trapues et très petites, etc. Dans les examens d'une même branche, pendant plusieurs jours consécutifs, on trouve des for-

mes différentes ; tantôt, il existe en abondance des formes de multiplication, tantôt ces formes font défaut.

D'ordinaire, les formes rondes coexistent avec des formes de multiplication.

Note sur la transformation " in vitro " des formes crithidiennes de " Trypanosoma rotatorium " en formes trypanosomiques

Par CARLOS FRANÇA.

L'hôte invertébré du *Trypanosoma rotatorium* de la grenouille est, comme nous l'avons démontré en 1907, une petite sangsue rhynchobdelle, *Helobdella algira*. Dans l'appareil digestif de cet animal, on rencontre les formes crithidiennes que nous avons alors décrites et figurées et qui se présentent sous deux formes : une plus trapue et l'autre très longue et très mince. Les premières mesurent 14 à 21 μ de long sur 1,5 à 3 μ de large, possèdent un flagelle qui a 6 à 10 μ de longueur et une membrane ondulante relativement large et plissée. Le noyau de ces formes est relativement volumineux (3 à 4 μ de long sur 1,5 à 2 μ de large) et riche en chromatine. Le blépharoplaste qui est très net se trouve, dans presque tous les exemplaires, en avant du noyau auquel il est parfois intimement accolé.

Les formes plus minces ont 30 à 38 μ de long sur 1 à 2 μ de large. Leur noyau est très allongé et très étroit (4 à 7 μ de long sur 0,5 à 0,7 μ de large). Le blépharoplaste est plus éloigné du noyau que dans les formes précédentes (chez quelques exemplaires cette distance est de 10 à 11 μ). Du blépharoplaste se détache un filament très colorable, qui borde une membrane ondulante étroite très nette, peu plissée et qui se continue par un flagelle relativement gros mesurant de 14 à 19 μ de long.

Vers la même époque nous avons observé qu'on peut cultiver facilement les trypanosomes des grenouilles en laissant le sang de l'animal infecté entre lame et lamelle lutées à la paraffine.

Quelques jours après on obtient les formes crithidiennes qui se trouvent dans l'invertébré transmetteur. Ce fait nous a convaincu

que les conditions qui déterminent la formation des *Crithidia* culturales dans la sangsue sont exclusivement des conditions mécaniques. En effet, dans les cultures de Trypanosomes entre lame et lamelle, le sang se maintient fluide et mobile et ces conditions suffisent pour déterminer la multiplication des Trypanosomes en donnant origine à des formes crithidiennes qui ne paraissent jamais dans le sang circulant.

Ces considérations nous ont porté à chercher à transformer les formes crithidiennes en des formes trypanosomiques en soumettant du sang contenant ces formes culturales à un mouvement rythmique et constant. Nous avons procédé de la manière suivante: le contenu de l'intestin de *Helobdella*, ayant exclusivement des formes crithidiennes du *Trypanosoma rotatorium*, était mélangé avec du sang de grenouille non infectée. On introduisait alors ce mélange dans des tubes capillaires en verre, liés par un tube de caoutchouc à une poire de la même matière qui était rythmiquement comprimée. De temps en temps on faisait passer de l'oxygène dans les tubes d'expérience. Quarante-huit heures après, le nombre des trypanosomes était considérable (66 % des formes). Ce sont des trypanosomes élégants dont le corps mesure 13,5 μ à 18 μ de long sur 1,5 à 2,2 de large. Le noyau placé à l'union du tiers moyen avec le tiers postérieur mesure 1,5 à 2,2 μ.

Le blépharoplaste est situé de 0,8 μ à 3 μ du noyau et de 1,5 μ à 3,7 μ de l'extrémité postérieure. Le flagelle mesure de 7,5 μ à 10,5 μ et la membrane ondulante est relativement large et très plissée. Comme on le voit, les Trypanosomes que nous avons obtenus dans nos expériences se rapprochent par leurs caractères du *T. inopinatum*, ce qui nous fait supposer que les Trypanosomes du type *inopinatum* appartiennent non-seulement au cycle du *T. undulans*, mais aussi à celui du *T. rotatorium*.

Ces expériences sont faites depuis quelque temps, mais nous avons ajourné leur publication en attendant une occasion de pouvoir les répéter et les compléter, ce qui nous est impossible pour le moment.

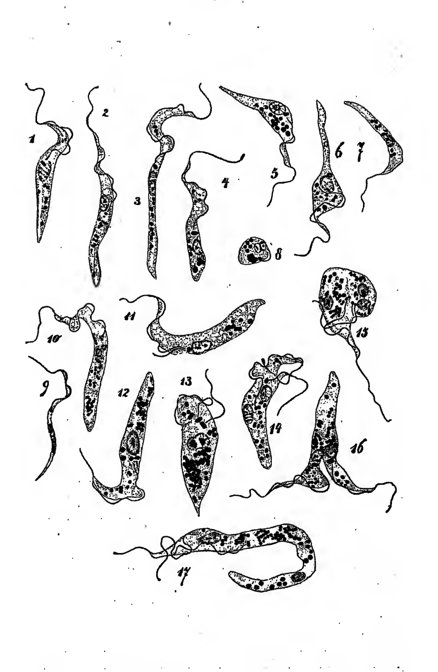
Présence de Trypanosomes chez les bovidés en Hollande

Par N. H. SWELLENGREBEL.

Les trypanosomes bovins du type *theileri-transvaaliense*, ayant été trouvés dans presque toute l'Europe occidentale, il était probable qu'ils existaient aussi dans le sang des bovidés hollandais. Pour m'en assurer, j'ai ensemencé le sang de vaches des abattoirs d'Amsterdam dans le bouillon (1 cm^3 de sang pour 10 cm^3 de bouillon). La culture s'est faite à la température de la chambre au commencement de septembre. Dans 10 % des cas, on obtint une culture abondante après onze jours d'incubation.

Les flagellés des cultures, longs de 40-60 µ, larges de 1,4-1,6 µ, étaient de forme étirée, quelquefois gonflés à l'extrémité antérieure (fig. 6) ou complètement arrondis (fig. 15). Des agglomérations s'observaient fréquemment.

Le flagelle part d'un granule basal situé à côté du centrosome (fig. 1). La membrane ondulante est bien développée. Souvent le flagelle se termine par un petit renflement. Le centrosome, en forme de boule ou de baguette, est situé en avant (fig. 3, 5), à côté (fig. 1, 6), ou en arrière du noyau (fig. 2,7). Le noyau est situé généralement dans la partie antérieure de la cellule, quelquefois on le trouve dans la partie postérieure. Il est de structure variable: tantôt la chromatine est dispersée sur la trame achromatique (fig. 1) ; tantôt un granule central est présent, plus chromatique que le reste du noyau (fig. 2, 4, 6); tantôt la plupart de la substance chromatique s'est condensée au milieu du noyau sous forme d'un grand karyosome (fig. 5, 10) en dedans duquel on distingue souvent un petit granule chromatique. Ce dernier granule est sans doute le même qu'on trouve isolé dans les noyaux du second type et autour duquel s'est assemblée la substance chromatique en formant le gros karyosome. Dispersées dans le protoplasme, on trouve des granulations se colorant en rouge foncé par le Giemsa; souvent elles sont amassées aux alentours du noyau (fig. 5, 16). Par leurs réactions microchimiques (coloration en noir par l'iode après le Giemsa, pas de décoloration à


1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17

l'acide sulfurique à 1 %), ces granulations se distinguent des granulations chromatiques; elles ressemblent à des granules de volutine. A côté de ces formes, on trouve rarement de petits flagellés minces, « spirochétiformes » (fig. 9), qu'on pourrait nommer « formes mâles » s'il y avait quelqu'indice d'un processus sexuel. Rarement j'ai trouvé de petites formes rondes à flagelle réduit (fig. 8) ; de telles formes ont été signalées par DELANOË; peut-être sont-ce des stades de repos.

La division se fait par bipartition longitudinale. D'abord le granule basal du flagelle s'épaissit (fig 10) et un court flagelle est formé à côté du premier (fig. 12) ; le petit flagelle s'accroît promptement (fig. 11). En attendant le noyau et le granule chromatique central s'étirent (fig. 12); le dernier se divise, et le premier s'étrangle au milieu (fig. 11). S'il y a un gros karyosome, celui-ci se comporte de la même manière (fig. 13). Le centrosome se divise par simple étranglement (fig. 12). Le reste de la division cellulaire s'effectue de la manière ordinaire (fig. 14, 16). Si le trypanosome en voie de division est de forme arrondie, on observe des formes assez bizarres (fig. 15) rappelant la schizogonie du *Trypanosoma lewisi*. La figure 15 montrant 3 noyaux, 2 flagelles et, à côté de l'un d'eux, un flagelle de nouvelle formation, semble indiquer que la bipartition n'est pas le seul mode de division, mais qu'il y a aussi division multiple ; d'autre part, la figure 17 montre un trypanosome en division qui a une longueur extrême avec l'un des centrosomes très en avant de l'autre et l'un des deux noyaux situé dans la partie postérieure de la cellule. Si ce n'est pas là une forme anormale, elle indique peut-être le commencement d'une division transversale.

L'inoculation du contenu des cultures dans la cavité péritonéale de souris blanches et de cobayes n'a eu aucun succès.

(*Laboratoire d'Hygiène, Université d'Amsterdam.*)

M. LAVERAN. — Parmi les éléments figurés par M. SWELLENGREBEL, les uns sont représentés avec un petit renflement à l'extrémité libre du flagelle, les autres sans ce renflement. Ces renflements sont, en effet, inconstants dans les préparations des flagellés provenant de la culture du trypanosome des bovidés, ainsi que j'ai pu m'en assurer en étudiant une culture que M. le Dr DELANOË avait bien voulu me remettre. Dans les préparations bien lavées, bien réussies, après coloration au Giemsa ou à l'hé-

matoxyline au fer, j'ai cherché vainement les renflements terminaux des flagelles que j'ai trouvés, au contraire, dans des préparations fortement colorées au Giemsa et insuffisamment lavées; je crois que les renflements terminaux des flagelles doivent être attribués, au moins dans ce cas, à des accidents de préparation et en particulier à la condensation de la matière colorante à l'extrémité libre des flagelles.

M. Mesnil. — Je crois, comme M. Laveran, et je sais que c'est aussi l'opinion de M. Swellengrebel, que le renflement qui se voit parfois dans les préparations colorées du trypan. des cultures de sang de bovidés à l'extrémité du flagelle, est un artifice. J'ai eu cette impression, il y a 18 mois, quand j'ai fait la bibliographie de la question et que j'ai examiné avec attention les figures données par Wrublewski, du trypan. trouvé par lui dans le sang d'un bison, prélevé après la mort.

Dans ce cas, comme dans celui qui fait l'objet de la discussion, il s'agit d'un épaississement qui commence à une certaine distance de l'extrémité du flagelle et qui a l'apparence d'un cône allongé, dont la base termine le flagelle. Il faut, je crois, en distinguer la disposition que présente le *Trypanosoma legeri* Mesnil et Brimont, d'un fourmilier (1); il n'y a pas là, à proprement parler, un épaississement de l'extrémité du flagelle, mais un grain arrondi à contours assez bien définis.

Expériences diverses de transmission des Trypanosomes par les Glossines

V (2). Transmission naturelle de la Souma (*T. Cazalboui*) par *Glossina Tachinoides* et *morsitans*; de la Baléri (*T. Pecaudi*) par *Glossina morsitans*, au Soudan Nigérien, en saison sèche.

Par G. BOUET et E. ROUBAUD.

Les expériences qui suivent ont été réalisées en cours de route pendant notre voyage au Soudan, avec des mouches prises dans

(1) Mesnil et Brimont, *C. R. Soc. Biologie*, t. LXIX, juillet 1910, p. 148.
(2) Voir *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXIV, 1910, et *Bull. Soc. Path. exot.*, t. III, 1910, pp. 599 et 622.

la nature, dans le but de déterminer la nature des virus, endémiques dans les zônes à tsétsés du Haut-Dahomey et du Niger, entre les 11°30 et 13° de latitude. Il était aussi intéressant de rechercher si la virulence des parasites pouvait admettre des modifications quelconques du fait des circonstances climatériques spéciales de la pleine saison sèche, où ces expériences ont été effectuées (janvier-avril).

Les glossines que nous avons pu rencontrer appartenaient exclusivement, au voisinage du Niger, aux deux espèces: *Glossina tachinoides* et *Glossina morsitans;* cette dernière représentant pour nous un élément d'expériences encore inédit. *Glossina palpalis,* pendant la saison sèche au moins, disparaît complètement au nord de Kandi (11°10 de latitude), sur la route du Niger. Si, en hivernage, cette espèce peut atteindre une latitude un peu plus élevée (1), c'est uniquement par migration temporaire des gîtes permanents situés au bord des marigots du sud. Les deux autres espèces, au contraire, sont cantonnées d'une façon permanente dans les limites de latitude indiquées plus haut. On les rencontre avec quelque abondance malgré les conditions défavorables de la saison, particulièrement dans la portion boisée du cours du Niger connue sous le nom de W, entre Boumba et Kirtachi 12°-13° lat. nord. Elles sont infiniment plus rares au voisinage des petits cours d'eau du Dahomey soudanien.

Une première série d'expériences a été effectuée sans résultats avec un petit nombre de glossines capturées au Dahomey, dans les marigots de Goungoun et de la Kokoy, 40 kilomètres nord de Kandi.

EXPÉRIENCE 55. — 15 *Glossina tachinoides* sont mises à piquer du 17 janvier au 6 février sur un jeune chien neuf. Résultat négatif.

EXP. 56. — 4 *Glossina morsitans* de Goungoun sont mises à piquer du 16 janvier au 4 février, sur les animaux suivants :
16 janvier : chien neuf A ;
17-25 janvier : chien neuf B ;
26 janvier-4 février : mouton neuf A (reste 3 mouches le 26 janvier). Résultat négatif.

Malgré le très faible nombre des mouches mises en expérience, il faut cependant tenir compte du résultat négatif de l'expérience 56, car sur 4 autres *Glossina morsitans* capturées au même gîte, et examinées au hasard, 2 ont été trouvées infectées (1 in-

(1) M. PÉCAUD l'a rencontrée en abondance à Angora-Débou au nord de Kandi. *Bull. Soc. Path. exot.*, n° 8, 1910.

fection de la trompe seule, type *Casalboui* ; 1 infection totale, type *dimorphon-pecaudi*). Il y a donc, comme chez les *Glossina longipalpis* du bas Dahomey, un pourcentage élevé d'infection naturelle chez *Glossina morsitans* qui permettait d'espérer quelque résultat de transmission. L'échec nous paraît devoir être attribué à la *disparition des parasites de la trompe sous l'influence des conditions physiques de la captivité.* Cette hypothèse trouvera sa vérification dans l'expérience 56 *bis* ci-après.

Une deuxième série d'expériences a été effectuée avec des mouches prises dans le W du Niger, région particulièrement intéressante à considérer comme constituant le principal réservoir de glossines (types *tachinoïdes* et *morsitans*) des régions situées plus au sud.

Expérience 55 *bis.* — 150 *Glossina tachinoides* sont réparties aussitôt après leur capture en 4 cages qui sont portées tous les jours matin et soir sur les animaux suivants :

Du 26-28 février : cobaye neuf 7 ;
1-3 mars : chien neuf C ;
4-9 mars : mouton neuf D ;
10-14 mars : chien neuf E (reste 56 mouches) ;
15-17 mars : mouton neuf F (reste 35 mouches) ;
18-24 mars : chien neuf G (reste 25 mouches).

Les 25 et 26 mars, 18 des mouches restantes sont alors portées sur un âne infecté de *T. Casalboui* (trypanosomes nombreux) (repas infectant expérimental). Elles piquent ensuite :

Du 27 mars au 2 avril : cabri neuf H.

Résultat. — Le mouton D s'infecte seul de *T. Casalboui*, après une incubation de 23 jours tout à fait exceptionnelle par sa longueur, pour une infection à glossines. Les autres animaux, y compris le cabri H, ne s'infectent pas.

Ces résultats sont nettement différents de ceux que nous avions obtenus précédemment avec la même espèce de mouches au Dahomey moyen, en hivernage (1) : absence du pouvoir infectant naturel à *T. dimorphon* ; atténuation probable ou disparition de la réceptivité expérimentale vis-à-vis du *T. Casalboui* (2). L'infection du mouton D n'est d'ailleurs point due avec certitude à l'infection naturelle des *tachinoides* utilisées (3). Les résultats des

(1) Bouet et Roubaud, *Ann. Inst. Pasteur,* tome XXIV, août 1910, et *Bull. Soc. Path. exot.*, décembre 1910.

(2) Il y a au moins modifications dans la durée de la période incubatrice chez les glossines puisque les mouches n'ont pas encore acquis de pouvoir infectant le 7e jour.

(3) Une *Glossina morsitans* a été retirée le 6 mars du lot de *tachinoïdes* utilisé où elle était restée confondue. Cette mouche a donc pu fausser jusqu'au 6 mars les résultats de l'expérience.

expériences 55 et 55 *bis* rendent légitime la conclusion suivante: *En saison sèche au moins, les* Glossina tachinoides *des régions soudaniennes comprises entre les 12° et 13° de latitude présentent une absence ou une diminution manifeste de pouvoir infectant vis-à-vis des virus endémiques dans ces zônes ou qu'elles sont susceptibles de transmettre en dehors de ces zones.*

EXPÉRIENCE 56 *bis*. — 60 *Glossina morsitans* sont réparties après leur capture en deux cages de 30 mouches, qui sont portées tous les jours matin et soir sur les animaux suivants :

Du 26 au 28 février : cobaye neuf 15 ;
1[er] au 3 mars : CHIEN NEUF C' ;
4 au 6 mars : mouton neuf D' ;
7 au 9 mars : mouton neuf E' (reste 45 mouches) ;
10 au 13 mars : chien neuf F' (reste 40 mouches) ;
14 au 16 mars : CHÈVRE NEUVE G' (reste 33 mouches) ;
17 au 24 mars : chien neuf H' (reste 25 mouches).

Les 25 et 26 mars, les mouches restantes (8) sont mises à piquer sur un âne infecté de *T. Cazalboui* (trypanosomes nombreux) (2). Elles piquent ensuite :

Du 28 mars au 2 avril : *Mouton neuf* I (reste 4 mouches).

Résultats. — Le chien C' s'infecte de *T. pecaudi* le 8 mars, et meurt le 20.

La chèvre G' s'infecte de *T. Cazalboui*, le 27 mars et meurt le 6 avril.

Le mouton I s'infecte de *T. Cazalboui*, le 17 avril, et meurt le 1[er] mai.

Tous les autres animaux restent indemnes.

Cette expérience suffit à démontrer le rôle des *morsitans* dans la transmission des agents de la Souma et de la Baléri. En ce qui concerne cette dernière affection, nous croyons pouvoir rapporter à ces mouches l'infection d'un jeune chien voyageant avec nous en chaland, infection qui s'est produite après le passage du W. Le rôle des *morsitans* nous semble comparable à celui des *Glossina longipalpis* du moyen Dahomey à cet égard. Si l'on considère les résultats de l'expérience 56 *bis*, il convient d'y remarquer l'absence de cas d'infection à *Tr. dimorphon*, le faible nombre des animaux contaminés et les manifestations très tardives du pouvoir infectant à *Tr. Cazalboui*.

L'absence du *dimorphon*, si constant dans les expériences faites au Dahomey avec *longipalpis* (1), peut s'interpréter en faveur de la non-endémicité du virus dans la zône du W. Aucun

(1) Il n'y a point lieu de tenir compte de ce repas infectant expérimental, la chèvre G' s'étant infectée ultérieurement.

(2) BOUET et ROUBAUD, 4[e] note, *Bull. Soc. Path. exot.*, décembre 1910.

fait ne nous a, d'ailleurs, révélé l'existence du virus, ni chez les troupeaux domestiques, ni chez les animaux *sauvages* (1).

Mais le faible nombre des résultats d'infection, et l'apparition tardive de la virulence du *T. Casalboui,* relèvent d'une autre cause: la disparition définitive pour les unes, temporaire pour les autres, du pouvoir infectant des mouches contaminées, sous l'influence des conditions de la captivité. En effet:

Un premier examen morphologique de 10 *morsitans* prises au hasard et aussitôt après leur capture, dans le lot destiné aux expériences, a montré une proportion de 5/10e d'infections de la trompe (4 infections de la trompe seule, type *Casalboui*; 1 infection totale, type *pecaudi-dimorphon*). Cette proportion est strictement la même que celle des *morsitans* de Goungoun (exp. 56). Elle permettait de conclure, au moins pour *T. Casalboui,* à de rapides et sévères transmissions. Or, les examens ultérieurs des mouches de l'expérience, effectués du 20e au 31e jour, n'ont plus décelé qu'une proportion d'infection de la trompe, type *Casalboui,* de 2/13. La plupart des mouches se sont donc désinfectées dans la captivité.

Un petit nombre d'entre elles seulement n'ont point totalement perdu leurs parasites; mais ceux-ci, en souffrance dans le milieu salivaire modifié des mouches, ont perdu temporairement leur virulence, qui ne s'est plus manifestée qu'après une acclimatation prolongée des mouches et des parasites à leur milieu. Il y a lieu de penser que la stérilisation des trompes est dûe à l'extrême sécheresse naturelle de l'air que n'a pu corriger suffisamment la nappe d'eau de la table d'élevage. L'état hygrométrique au cours de l'expérience s'est abaissé parfois au-dessous de 15 %.

Ces faits constituent, on le voit, une nouvelle confirmation de l'influence exercée sur le développement et la virulence des trypanosomes en milieu salivaire par les réactions physiologiques des glossines hôtes (2).

Nous avons cherché à déterminer chez les mouches nées au laboratoire, la durée de la période d'incubation du *T. Casalboui.* L'expérience suivante a été effectuée.

EXPÉRIENCE 57. — 3 *Glossina morsitans* nées au laboratoire sont soumises

(1) Le sang de 7 antilopes diverses (*Cobus kob, Cervicapra redunca, Tragelaphus scriptus, Ourebia nigricaudata*), inoculé à des moutons et cabris neufs, n'a point déterminé d'infection chez ces animaux.

(2) E. ROUBAUD, *Thèse Paris,* 1909, et *C. R. Ac. Sciences,* 24 octobre 1910.

le 13 avril au repas infectant sur cabri-virus. Deux mouches seulement consentent à se nourrir.

Les repas de transmission pour ces deux mouches comprennent alors :

Du 14 au 18 avril (1er à 5e jour) : cabri neuf I ;

19 au 21 avril (6e à 8e jour) : mouton neuf 2 ;

22 au 27 avril (9e au 14e jour) : MOUTON NEUF 3.

RÉSULTAT. — Le mouton 3 s'infecte le 15 mai. Le cabri I et le mouton 2 restent indemnes.

La période d'incubation est donc ici de 9 jours au moins, légèrement supérieure par suite en durée à celle que nous avons observée chez *Gl. palpalis, tachinoides* et *longipalpis*. Mais il est vraisemblable que, dans les conditions de l'hivernage, cette durée serait normalement plus brève. La longueur de la période d'incubation dépend encore ici, comme nous l'avons montré, de l'adaptation physiologique des virus aux conditions salivaires : elle doit donc varier suivant ces conditions mêmes, qui seront différentes chez des glossines de saison très sèche ou de saison très humide. En fait, dans une expérience encore inédite, nous avons vu cette période s'élever à 9 jours également chez des *Glossina palpalis* constamment maintenues depuis deux générations en milieu très humide : on retrouve alors exactement la durée indiquée par BRUCE et ses collaborateurs (1), chez les *palpalis* de l'Ouganda, pour *Trypanosoma vivax*.

Compléments biologiques sur quelques Stomoxydes de l'Afrique occidentale

Par E. ROUBAUD.

J'envisagerai dans cette note différentes données relatives à l'histoire des Glossines, des Stomoxes et des *Lyperosia*.

I. NUTRITION DES GLOSSINES AUX DÉPENS DES INVERTÉBRÉS. — La découverte faite, au cours de mon séjour à Bamako, de petits diptères piqueurs voisins des *Ceratopogon* et que je me propose de faire connaître ultérieurement, vivant aux dépens d'une grosse chenille de Spingide, m'avait amené à penser que les Glossines pouvaient, à l'occasion, se nourrir également de l'hémolymphe de certains invertébrés. Il y avait là un aspect nouveau de la ques-

(1) BRUCE a. Others, *Proc. Roy. Soc.*; 1910 B. T. LXXXII, page 381.

tion des moyens de nutrition des Glossines dans la nature, au sujet duquel il était indiqué d'entreprendre quelques expériences.

J'ai pu constater en effet, au laboratoire de Bamako, que les Glossines (*Gl. palpalis*), prises fraîchement dans les gîtes, piquaient assez volontiers les chenilles de grande taille et à peau nue ou couverte d'épines rares. Des chenilles de Sphingides longues de 7 à 8 cm. trouvées sur le Caïlcédrat (*Kaya senegalensis*), étaient immédiatement attaquées par les mouches aussitôt qu'on les introduisait dans les cages. Aux endroits piqués, on voyait sourdre le sang par grosses gouttelettes. Les chenilles réagissaient vigoureusement contre les atteintes des mouches, qui cherchaient à piquer de préférence les régions du corps à téguments minces, telles que le ventre près des fausses pattes, ou les incisions des segments.

Des chenilles couvertes d'épines très fortement urticantes recueillies sur le Flamboyant ont, par contre, complètement échappé aux piqûres des mouches : celles-ci n'ont d'ailleurs point paru souffrir du contact accidentel de ces épines vulnérantes, mais elles n'ont point cherché à faire pénétrer leur trompe dans le corps des chenilles.

Dans les cages, les Glossines ont également cherché à piquer des Oligochètes (Lombriciens), des Gastropodes (gros Pulmonés du groupe des Achatines). Dans aucun cas je n'ai pu voir les mouches se gorger d'une façon appréciable aux dépens du sang de ces divers invertébrés. L'attirance exercée par eux sur les Glossines est d'ailleurs très faible. Il faut cependant tenir compte de ces hôtes de fortune qui peuvent jouer dans l'épaisseur des fourrés verts où habitent les mouches, un rôle plus grand qu'on ne serait tenté de le supposer. Si faible que soit la quantité de sang prélevée au cours de ces piqûres, elle pourra suffire à entretenir quelque temps la vie des mouches en l'absence d'hôtes plus favorables. Dans les gîtes, les mouches que l'on capture sont, le plus souvent, en état d'inanition accentué ; ceci prouve qu'elles ne rencontrent pas toujours aisément d'hôte vertébré accessible à leurs piqûres, et qu'elles doivent bien souvent avoir recours à des moyens d'existence secondaires et peu connus. C'est à ce titre que j'ai cru intéressant de rapporter les précédentes observations.

II. *Stomoxys calcitrans* L. VAR. *soudanense* ROUBAUD. CONDITIONS DE REPRODUCTION EN HIVERNAGE.

J'ai montré dans des notes antérieures que les *St. calcitrans* du

Soudan nigérien constituent une race géographique particulière, dont les habitudes de ponte en saison sèche au moins sont très différentes de celles de l'espèce type d'Europe (1). Ces mouches abandonnent complètement pour pondre, en cette saison, les lieux ombragés et les fumiers des écuries : elles déposent leurs œufs au bord immédiat du fleuve dans le sable et les ordures baignés par l'eau, en plein soleil. Il était intéressant de voir si ce changement radical dans les habitudes était bien sous la dépendance des conditions climatériques. J'ai pu constater, en effet, à Bamako, qu'en hivernage ces mêmes insectes ne présentaient plus aucune de leurs habitudes littorales de saison sèche. Ils reviennent au mode de ponte normal de l'espèce et déposent leurs œufs dans les fumiers des écuries fraîches, à l'ombre. J'ai vu pondre cette espèce en abondance dans les stalles à cobayes et à lapins du laboratoire de Bamako, dont le plancher cimenté, sans écoulement, facilitant la stagnation des urines, réalisait les conditions d'humidité constante recherchées par les mouches. Dans les écuries du Cercle, la ponte avait lieu au bord des trous à purin dans la terre souillée d'urine, à l'ombre; sans doute aussi dans les interstices des dalles de l'écurie. Ainsi les Stomoxes soudanais, ne doivent bien les modifications de leurs habitudes reproductrices qu'à l'extrême sécheresse de l'air dans les régions soumises, en saison sèche, aux influences immédiates du désert. La dessiccation trop active des milieux de ponte habituels, oblige ces insectes à rechercher les bords des cours d'eau pour y déposer leurs œufs, mais dans des conditions où l'influence directe du soleil puisse être neutralisée par une évaporation continue déterminant l'abaissement de température nécessaire à la vie des larves. En saison humide où l'évaporation dans le sable littoral n'est plus assez active pour que ces conditions se trouvent réalisées, les mouches reviennent pondre dans les lieux abrités du soleil et maintenus dans un état d'humidité constant.

La destruction des Stomoxes à l'état larvaire ou pupal paraît bien difficile à réaliser d'une façon pratique tant dans les agglomérations citadines, que dans les régions de parcours des troupeaux. Dans les centres urbains où *St. calcitrans* se reproduit *seul,* les multiples moyens de développement de l'insecte lui permettront d'échapper malgré tout à des mesures radicales telles que

(1) *C. R. Acad. Sciences,* t. CLII, 15 mai 1911, et *Bull. Soc. Path. Exot.,* t. IV, 14 juin 1911.

l'incinération des fumiers. Dans les pâturages où prédominent les espèces de brousse, et tout particulièrement *St. bouvieri*, aucune mesure utile ne saurait non plus être proposée, étant donnée l'imprécision des conditions de développement de ces espèces. véritable fléau pour le bétail dans la région nigérienne. Je considère la lutte contre les Stomoxes comme beaucoup plus difficile à réaliser que celle contre les Glossines.

III. *Lyperosia longipalpis* ET *L. thirouxi*, ROUBAUD. HISTOIRE ET BIOLOGIE. — J'ai décrit, en 1906 (1), deux espèces de Lyperosia du Sénégal, *L. longipalpis* et *L. thirouxi*, que j'ai retrouvées depuis dans maintes régions de l'A. O. F., et dont j'ai suivi l'histoire et le mode de reproduction. *L. longipalpis* est l'espèce la plus répandue, depuis la zône côtière jusqu'aux pays nigériens sub-désertiques. *L. Thirouxi* est, au contraire, beaucoup plus localisée: je ne l'ai retrouvée, jusqu'à présent, en dehors de sa station du Sénégal où elle a été découverte par THIROUX à Saint-Louis, que dans la zône soudanienne comprise entre le lac Debo, Mopti et Djenné. Ces deux espèces semblent s'exclure réciproquement de leurs zônes d'habitat, au moins temporairement. Elles assaillent de leurs piqûres surtout le gros bétail (bœufs, dromadaires et chevaux), les grandes Antilopes; piquent beaucoup plus rarement les chiens, et l'homme. J'en ai aperçu quelques individus sur des singes, des girafes et un lion en captivité.

Les Lyperosia *sont des parasites plus parfaits que les Stomoxes et les Glossines*, en ce sens qu'elles ne quittent guère le corps de leurs hôtes, et tendent à se comporter nettement à cet égard comme les Hippobosques. Les deux sexes peuvent, comme chez les Stomoxes, humer de l'eau et des matières sucrées en dehors du corps; mais l'alimentation sanguine ne leur est pas moins indispensable qu'à ces derniers: Des Lyperosia nourries de jus sucré, seul, ne tardent pas à mourir. De plus, *leurs besoins de sang sont plus considérables*, à proportion que ceux des Stomoxes et des Glossines. Des *L. thirouxi* nées au laboratoire, ayant à leur disposition des matières sucrées, et soumises à *un seul* repas complet de sang tous les jours, ont à peine résisté, à la température de 25-27° C. A une température plus élevée (35° C.), voisine de celle du corps des hôtes qu'elles parasitent, deux repas de sang au moins par jour leur sont nécessaires. Ce sont donc des

(1) *C. R. Soc. Biol.*, t. LX, 26 mai 1906, p. 805.

mouches à nutrition accélérée, auxquelles par suite s'impose un parasitisme plus étroit qu'aux autres Stomoxydes.

La résistance thermique de ces mouches est d'ailleurs plus élevée que celle des Stomoxes et des Glossines. Des adultes de *L. thirouxi* ont résisté pendant plusieurs heures à la température de 45° C. à l'étuve. La température immédiatement mortelle est pour cette espèce de 48° C. Dans les mêmes conditions, cette température s'abaisse :

Pour *St. calcitrans soudanense*, à 45° C.;
St. bouvieri soudanense, à 42-43° C.;
Gl. palpalis-morsitans, à 40-42° C.

Ces propriétés de grande résistance thermique et d'accroissement accéléré dominent également l'histoire larvaire et pupale des Lyperosia.

Les œufs des deux espèces, déposés dans les excréments frais des bovidés au nombre d'une vingtaine, éclosent en 24 heures. Les larves, à une température moyenne de 30° C., évoluent en 2 ou 3 jours. La vie pupale à 25-27° C. dure 5 jours. C'est donc à tous les stades un développement exceptionnellement rapide, dont le délai total n'excède guère une semaine. Il est plus rapide encore que celui donné récemment par A. Weiss (1), pour la forme tunisienne de *L. irritans*, qui dure environ onze jours.

Au Soudan, le développement des deux espèces a lieu dans les bouses fraîches déposées dans les pâturages des bords du Niger, au plein soleil, mais sur un sol herbeux et constamment humide. Dans ces conditions, la température intérieure des bouses, quoique très élevée, ne dépasse pas 40° C. Quand les bouses se dessèchent, la température s'élève bien davantage, suivant la plus ou moins grande humidité du substratum.

Or, j'ai constaté que les larves de *L. thirouxi* exposées à la température de 42-45° C. au soleil pendant une heure, en bouses sèches, périssent; les pupes, au contraire, soumises aux mêmes conditions résistent parfaitement. La vie larvaire doit donc être très courte afin d'éviter le desséchement mortel du milieu, que seules les pupes peuvent supporter. Le développement des larves ne peut, d'autre part, se produire qu'à la faveur de certaines conditions de milieu qui empêchent la dessiccation trop rapide et une élévation thermique trop grande du milieu; tout en conservant une température assez élevée pour accélérer le développe-

(1) *Archives de l'Inst. Pasteur de Tunis*, t. IV, 1910.

ment larvaire. Ces conditions en saison sèche dans les pays riverains du Niger ne sont réalisées que dans la ligne des pâturages de la zône d'inondation du fleuve. On retrouve donc ici, avec quelques variantes, la même utilisation rigoureuse, que chez les Stomoxes, de certaines conditions physiques précises engendrées par le régime hygrométrique saisonnier.

Pratiquement, d'ailleurs, la destruction des larves et des pupes des Lyperosia dans les pâturages soudanais paraît aussi impossible à réaliser que celle des Stomoxys.

(*Mission de l'Institut Pasteur en A. O. F.*)

A propos de la contagiosité de la pneumonie pesteuse

Par NICLOT.

Au cours de l'épidémie de peste, d'ordinaire bubonique, que j'ai eu l'occasion d'observer en 1907, dans la ville d'Oran, deux cas mortels du type pneumonique se sont produits, chez un contremaître et un charretier du port, François S... et Sylvestre F..., sans relation réciproque dans le temps comme dans l'espace. Les conditions matérielles d'existence et de logement des deux malades étaient fort précaires, l'un mourut à domicile, l'autre fut apporté mourant à l'ambulance: néanmoins nul cas de contagion homologue ne se développa autour d'eux; cette constatation négative vient à l'appui de l'opinion formulée par MARCHOUX dans la séance du 14 juin dernier, de la Société de Pathologie exotique, sur la complicité nécessaire de l'action du froid pour favoriser les localisations pulmonaires. Il s'agissait au contraire, en effet, d'un automne, — septembre, octobre, — très chaud.

Cependant, un écolier de neuf ans, Lorenzo V..., qui avait joué dans la chambre d'un des pneumoniques, ce qui demeura la seule donnée étiologique recueillie, fut admis quelques jours après au pavillon d'isolement: il présentait à droite un bubon inguinal tardivement suppuré. Le pus, d'apparence stérile sur les frottis, donna non sans peine des cultures spécifiques, et le cobaye succomba par inoculation nasale.

Deux pustulettes, charbons minuscules, ponctuaient le mollet,

et signalaient la porte d'entrée; elles étaient amicrobiennes à l'heure du prélèvement. L'état général se conserva excellent, apyrétique, et une dizaine de jours après la guérison était obtenue.

La transmission en l'espèce pourrait s'être opérée par un ectoparasite humain, et non par un hôte habituel de la gent murine.

J'attribue également au bénéfice de la température extérieure plus encore qu'aux diverses mesures prises d'avoir évité les conséquences possibles d'un accident de laboratoire: un tube de bouillon très virulent se cassa, comme je le scellais au-dessus de la soufflerie, avec projections de toutes parts: aucune immunisation prophylactique n'avait été jusque-là pratiquée, il ne s'ensuivit pourtant rien de fâcheux pour moi ou mon personnel.

Note sur la tuberculose à Hué (Annam)

Par Noël BERNARD, L. KOUN et Ch. MESLIN.

On sait que la tuberculose est communément observée dans les diverses provinces de l'Annam. Son importance dans chaque centre médical n'est pas encore établie. Il est vraisemblable qu'elle varie avec les conditions de milieu: climats différents dans un pays qui s'étend du Sud au Nord du 10°5 au 20° de latitude, et de l'Est à l'Ouest des bords de la mer aux flancs couverts de forêts de la chaîne annamitique; densité des agglomérations humaines, industries et prospérité de ces agglomérations, affections endémiques qui diminuent la résistance des indigènes à la contagion.

Hué, résidence de la Cour d'Annam, ville de 60.000 habitants, dont le climat chaud et humide de mars à septembre est extrêmement pluvieux et souvent frais d'octobre à février, présente des conditions particulièrement favorables à l'extension de l'infection tuberculeuse. Les statistiques médicales montrent que le nombre des malades hospitalisés, à ce titre, augmente tous les ans.

Les formes les plus fréquentes sont les tuberculoses ganglionnaires et pulmonaires. Les lésions osseuses ne sont pas rares. On rencontre parfois des lésions articulaires et cutanées.

Ces constatations nous ont engagés à rechercher, par la méthode de la cuti-réaction, sur les indications de M. Calmette, la proportion des Annamites contaminés par le bacille tuberculeux aux

divers âges de la vie et les modes de cette contamination. La tuberculine employée est une solution à 1 p. 100 de tuberculine précipitée sèche. Chaque sujet reçoit trois scarifications dont deux sont imprégnées de tuberculine ; la troisième sert de témoin.

Les résultats que nous groupons aujourd'hui portent sur 480 individus dont les âges se répartissent entre 4 jours et 70 ans. Ils ont été recueillis à la maternité de l'hôpital de Hué, parmi les sujets atteints d'affections bénignes (cutanées, oculaires, traumatismes légers) qui se présentent à la consultation médicale; parmi les pupilles d'un orphelinat et quelques familles de miliciens. Le groupement ainsi constitué réunit les conditions moyennes de santé et de résistance physique de la population ouvrière et paysanne de la localité. Les tableaux suivants donnent les chiffres obtenus.

Statistique générale.

Ages	Cuti-réactions négatives		Cuti-réactions positives	
		o/o		o/o
0 à 1 mois	23	100	0	0
2 à 6 mois	11	100	0	0
6 mois à 2 ans	19	90,48	2	9,52
2 à 5 ans	42	84	8	16
5 à 10 ans	46	71,88	18	28,12
10 à 15 ans	33	56	26	44
15 à 20 ans	19	57,38	13	40,62
20 à 30 ans	37	44,05	47	55,95
30 à 40 ans	33	44,59	41	55,41
40 à 70 ans	19	30,64	43	69,36
Totaux.	282		198	
Total général.	480			

Statistique de la maternité.

Mères de 22 à 40 ans.	10	43,47	13	56,53
Enfants de 4 à 15 jours	23	100	0	0

Statistique par sexe.

Garçons de 2 à 15 ans	24	72,7	9	27,3
Filles de 2 à 15 ans	35	62,5	21	37,5
Hommes de 15 à 60 ans	49	33,33	98	66,67
Femmes de 15 à 60 ans	57	56,43	44	43,57

Aucun des nouveau-nés n'a présenté de cuti-réaction positive, alors que 56 % des mères réagissent positivement. Cette observation est conforme aux résultats déjà acquis. Les travaux antérieurs « attestent, dit M. CALMETTE (*Conférence internationale de la Tuberculose*, Bruxelles, octobre 1910), que les nouveau-nés de mères tuberculeuses ne réagissent à la tuberculine que s'ils sont porteurs de lésions congénitales, ce qui est tout à fait exceptionnel ».

Les premières cuti-réactions positives apparaissent très rares de 6 mois à 2 ans (2 cas à 8 et 10 mois). Elles passent rapidement à partir de 2 ans de 16 % entre 2 et 5 ans, à 28 % entre 5 et 10 ans, à 44 % entre 10 et 15 ans.

Alors que, au moment de la naissance, les enfants ne réagissent pas à la tuberculine et ne sont par suite, ni tuberculeux, ni tuberculinisés, à l'âge de 15 ans la moitié de la population ouvrière de Hué est plus ou moins gravement infectée par le bacille tuberculeux. Cette infection s'étend progressivement, frappant au-delà de 40 ans 69,36 % des individus.

Quelque considérable qu'elle soit, cette proportion de porteurs de bacilles tuberculeux à Hué est encore inférieure au chiffre cité pour la population ouvrière des grandes villes de France. A Lille, par exemple, 28 % des enfants sont atteints entre 1 et 2 ans, 90 % au-delà de 15 ans.

La contamination n'est pas due à l'alimentation par le lait de vaches tuberculeuses, car les Annamites ne boivent pas de lait, ne fabriquent pas de fromage.

D'autre part, M. BAUCHE, vétérinaire, inspecteur des épizooties, n'a jamais constaté, en 6 ans, un seul cas de tuberculose sur douze cents bœufs et deux cents buffles livrés à la consommation locale annuellement. L'autopsie des animaux morts de maladies diverses a toujours été négative dans ce sens. Cependant, à sa connaissance, un cas aurait été constaté il y a quelques années, à Nhatrang, sur un buffle âgé. M. Bauche attribue l'absence d'infection tuberculeuse chez les bœufs et les buffles aux conditions d'entretien de ces animaux qui vivent au grand air toute la journée et sont parqués la nuit sous des hangars ouverts à tous les vents.

La contagion familiale et la contagion de voisinage dans les écoles, les bureaux, les casernements, les ateliers sont les causes essentielles de la contamination.

Dix-neuf familles de miliciens ayant toutes les apparences d'une santé excellente donnent le tablau suivant :.

Dans 6 familles, le père présente une cuti-réaction positive, la mère une cuti-réaction négative. Des 18 enfants âgés de 2 mois à 11 ans, un seul enfant de 8 ans réagit positivement.

Dans deux familles le père présente une cuti-réaction négative, la mère une cuti-réaction positive. Les 4 enfants de 20 mois à 4 ans ne réagissent pas à la tuberculine.

Dans 8 familles le père et la mère réagissent positivement. Les 27 enfants ont de 6 mois à 18 ans. Les 8 enfants de trois familles ne réagissent pas à la tuberculine. Dans les cinq autres :

1° Sur 5 enfants 2 réagissent positivement à l'âge de 11 ans et 7 ans.
2° Sur 4 enfants 1 enfant de 11 ans réagit positivement.
3° Sur 4 enfants 1 enfant de 11 ans réagit positivement.
4° Sur 3 enfants 1 enfant de 6 ans réagit positivement.
5° Sur 3 enfants 2 enfants de 10 ans et 4 ans réagissent pnsitivement.

Enfin, dans 3 familles, le père, la mère, ainsi que les 4 enfants de 8 mois à 6 ans ne réagissent pas.

La contagion familiale et la contagion de voisinage sont favorisées par les conditions d'existence du peuple annamite. Le père et la mère se partagent les enfants et les font coucher auprès d'eux, recouverts, par les temps froids, d'une même natte qui est très rarement lavée. Les vêtements ne sont jamais nettoyés à l'eau chaude. La pipe à eau, le crachoir à bétel sont communs à toute la famille. Les soins de propreté corporelle sont exceptionnels, surtout en hiver. Les grands parents, le père, la mère ou les enfants plus âgés mâchent le riz dans leur bouche avant de l'introduire dans la bouche des enfants à la mamelle. Ces classes pauvres de la société ont cependant l'avantage d'habiter des maisons en paillottes mal closes, perméables à l'air, et de mener une vie active le plus souvent à l'air libre.

Dans les classes plus aisées, surtout chez les fonctionnaires, la vie matérielle est plus confortable. L'existence sédentaire sans aucun exercice physique, dans des maisons de torchis ou de briques, mal aérées, où le soleil ne pénètre pas, crée un milieu très favorable à la contagion. Il est probable que les familles riches de la société annamite ne sont pas moins contaminées par le bacille tuberculeux que la population plus pauvre.

Les premiers résultats de l'enquête que nous venons de résumer montrent que l'infection tuberculeuse est beaucoup plus répandue dans la population indigène de Hué qu'on ne le pensait d'après les observations cliniques. La prophylaxie de la tuberculose sera difficile à réaliser dans cette population très attachée à ses traditions.

(Services médicaux de la ville de Hué et laboratoire de Bactériologie.)

Mémoires

Premiers cas de Leishmaniose algérienne

Par LEMAIRE.

J'ai observé l'année dernière à pareille époque (avril 1910), un enfant présentant à peu près les mêmes symptômes que ceux relatés dans l'observation qui va suivre. Par élimination, et par l'apparition d'une formule sanguine spéciale, je pensai au kala-azar et je fis part à la famille de l'utilité d'une ponction de la rate. Mais les parents préférèrent emmener leur enfant en France, où il ne tardait pas à succomber. N'ayant pu obtenir la confirmation de mon impression clinique, je n'ai pas publié ce cas.

Néanmoins, je fis part de mes constatations à M. Ed. SERGENT, qui, d'accord avec moi, voulut bien se charger d'examiner quelques chiens abattus à la fourrière municipale d'Alger. Il fut assez heureux pour trouver les corps de LEISHMAN chez plusieurs d'entre eux (2 %), dans les frottis de rate. Ce fait, qui tend à prouver l'existence à Alger de cette affection, rend très vraisemblable le diagnostic de kala-azar, auquel j'avais songé, d'autant plus que l'histoire clinique, la formule sanguine, viennent à l'appui de cette hypothèse.

Voici d'ailleurs, en quelques mots, l'observation de cet enfant :

Agé d'un an, né à terme de parents bien portants, habitant Mustapha. Je fus appelé par MM. les Drs CURTILLET et RAYNAUD, pour pratiquer un examen du sang de cet enfant qui présentait une fièvre assez irrégulière et tenace, dont le début avait été marqué par des troubles gastro-intestinaux légers. Les symptômes étaient des plus frustes. On relevait de l'anémie, un léger amaigrissement, une rate faiblement perceptible à la palpation ; les selles étaient redevenues normales. L'examen du sang ne révéla ni fièvre méditerranéenne, ni paratyphoïde, ni malaria. Le sérum (15e jour de la maladie) agglutinait faiblement à 1 p. 20 le bacille d'EBERTH, et je ne formulai aucune conclusion. La quinine, le pyramidon, restèrent absolument sans effet sur cette fièvre qui évolua sous forme d'accès subintrants.

En juin, je fus rappelé pour un nouvel examen de sang qui me donna, sauf la formule leucocytaire, les mêmes résultats négatifs. Mais le tableau clinique avait changé. L'état avait empiré ; l'amaigrissement avait été en progressant, sans être extrême, car l'enfant continuait à s'alimenter volon-

tiers. Le teint jaune paille, légèrement bistré, dénonçant une très grande anémie, retenait surtout l'attention. Il n'y avait pas trace d'œdèmes. La rate très hypertrophiée atteignait l'ombilic ; le foie était lui-même volumineux. La formule sanguine permettait d'écarter l'idée d'une leucémie.

Alors qu'en avril, on comptait 6.200 globules blancs par mm³, on n'en trouvait plus à ce moment que 3.500, se répartissant ainsi :

Polynucléaires neutrophiles	18 o/o
Grands mononucléaires	3
Lymphocytes	79
Eosinophiles	0

Hématies nucléées : 5 pour 100 leucocytes.

Les caractères essentiels de cette formule sont l'*augmentation des lymphocytes* par rapport au chiffre normal de l'enfant à cet âge, et la *leucopénie*, qui semble avoir été progressive, depuis le début de la maladie.

Il me parut alors légitime de rapprocher de l'ensemble des symptômes observés, cette formule leucocytaire spéciale qu'a signalée ROGERS, dans le kala-azar indou, et qu'ont notée également les médecins de Tunis. Mais la famille me refusa le moyen de contrôler ce diagnostic, et l'enfant succomba dans le courant du mois de juillet, après trois mois environ de maladie.

Voici l'observation du deuxième enfant (1) :

Il habitait Mansoura, près Bordj-Bou-Areridj, district du département de Constantine, et m'a été adressé par le Dr GÉRIN, que je remercie tout particulièrement pour les renseignements, la courbe thermique qu'il m'a fait parvenir, et qui m'ont permis de compléter cette observation.

La jeune H..., 14 mois, est née à terme, de parents bien portants. C'est le 3e enfant, mais les deux premiers sont morts en bas âge.

Le premier accouchement a nécessité l'emploi du forceps ; l'enfant, élevé au biberon, est mort, au 19e jour, d'une entérite.

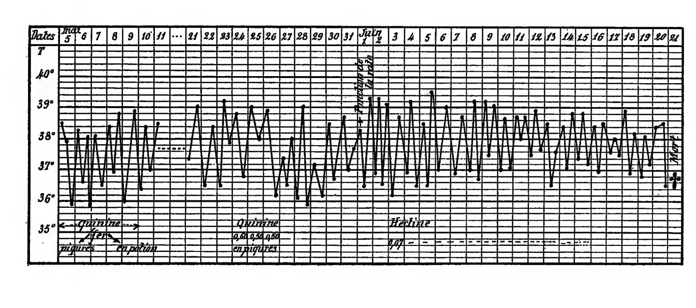
Le deuxième est mort à l'âge de 11 mois. Chétif, il a commencé à maigrir, surtout à partir du 7e mois. Sevré à 10 mois, son état général s'aggrave bientôt. Il contracte une entérite et meurt avec des symptômes méningitiques.

Le troisième, qui fait l'objet de l'observation actuelle, a eu, jusqu'à l'âge de 8 mois, une excellente santé. A partir de ce moment, est-ce par insuffisance alimentaire, ou pour une autre cause, l'enfant qui continue à bien prendre le sein, ne profite pas. Il semble même maigrir d'une façon insensible, lorsque le 16 avril, la fièvre s'installe *brusquement* sous forme d'*accès*.

Les parents pensent tout d'abord à des accidents de dentition, puis, croyant remarquer une certaine alternance dans les accès, préviennent leur médecin. Le teint pâle, bistré, les accès, font songer au paludisme, et le Dr GÉRIN pratique, pendant 3 jours consécutifs, une piqûre de 0 gr. 25 de quinine, puis les jours suivants, 2 piqûres d'arrhénal à 0 gr. 01. Mais les accès ne sont guère influencés, et le petit malade est envoyé à Alger.

Je vois l'enfant le 19 mai. Il est amaigri (7 kg. environ), grognon et capricieux. Le teint est pâle, bistré. L'œil est vif, le regard inquiet. Il ne présente pas de subictère, pas d'œdèmes, pas de bouffissure de la face, aucune éruption à la peau. Pas de ganglions, nulle part ; aucun phénomène thoracique.

(1) Communication de la découverte de ce cas de leishmaniose a été faite par M. le Dr ROUX, à l'Académie de Médecine, le 6 juin 1911.


Dates
mai
5 6 7 8 9 10 11 ... 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31
Juin
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21
T
40°
39°
38°
37°
36°
35°
Ponction de la rate
Quinine
fer
piqûres
en potion
Quinine
0,60 0,50 0,60
en piqûres
Hectine
0,07
Mort

La rate déborde légèrement le rebord des fausses côtes. La fièvre présente de grandes oscillations avec plusieurs élévations journalières ; les accès les plus violents semblent être nocturnes et fatiguent beaucoup l'enfant. Il n'y a pas de sueurs. On songe tout d'abord au paludisme, en le voyant ; mais la recherche de l'hématozoaire reste négative. Les sérodiagnostics de la fièvre méditerranéenne, et des paratyphoïdes sont également essayés sans aucun résultat positif.

Je pense alors au kala-azar. Cependant, avant de proposer une ponction de la rate, je conseille, tout en faisant des réserves, de faire un nouvel essai de la quinine. Entre temps, je priai le Dr LOMBARD d'examiner le malade, et de pratiquer quelques piqûres. L'enfant a pris o g. 40 d'aristochine pendant 3 jours, puis il a reçu 3 injections de o g. 50 de quinine, le 25, le 26 et le 27 mai, qui ne donnèrent aucun résultat.

La ponction de la rate fut acceptée et pratiquée par moi le 1er juin, je retirai une petite goutte de sang qui me permit cependant d'obtenir des préparations et des cultures. Les préparations, colorées au Giemsa, montrent inclus dans de grands mononucléaires des petits groupes de corps de LEISHMAN, caractéristiques.

La formule leucocytaire établie à la même époque donne :

Globules rouges : 2.820.000.
Globules blancs : 3.600.
Hémoglobine = 45 o/o.
Valeur globulaire = 0,79.

Polynucléaires neutrophiles	10
Grands mononucléaires	19
Lymphocytes	71
Polynucléaires éosinophiles	o o/o

Le diagnostic de kala-azar une fois confirmé, j'ai conseillé des piqûres d'hectine qui ont été faites à la dose de 7 cg. (l'enfant pesant 7 kg. 200). L'enfant étant retourné à Mansoura, y a continué cette médication. Il a reçu en tout 13 piqûres d'hectine du 2 au 15 juin.

L'évolution de la maladie n'a été en rien entravée par le traitement. Les accès se sont reproduits de la même façon, avec plusieurs ascensions thermiques dans la journée. L'amaigrissement et l'affaiblissement sont très rapides. L'enfant est plongé dans une somnolence presque continuelle, entrecoupée de soubresauts et de tremblements, comme s'il avait des cauchemars. Il s'alimente néanmoins assez volontiers et a pris le sein jusqu'à sa mort. Dans la dernière semaine, il a présenté de violentes quintes de toux, et de légères épistaxis. Enfin, les deux dernières journées ont été marquées par de l'excitation cérébrale, et des symptômes méningés, plaintes continuelles, convulsions.

La maladie a duré en tout un peu plus de deux mois.

Discussion. — Cette observation a été complétée par des recherches bactériologiques et par une enquête étiologique.

Les cultures, faites sur le milieu NOVY-NEAL, simplifié par NICOLLE, à l'aide de la gouttelette de sang retirée de la rate, nous ont montré des corps flagellés, en tous points identiques à ceux décrits par ROGERS et NICOLLE, et nous avons tout lieu de supposer qu'il s'agit du même parasite. Il n'y a donc pas eu d'erreur commise dans l'interprétation de nos préparations.

Néanmoins, comme nous n'avons pu obtenir de repiquages, ni reponctionner le malade pour procéder à des inoculations, on ne peut identifier de manière absolue notre parasite. C'est pourquoi nous conservons, jusqu'à plus ample informé, à l'affection que nous avons observée, le nom de *leishmaniose*, qui est peut-être plus compréhensif que le terme de kala-azar, et ne préjuge pas d'une spécificité plus particulière.

L'*étiologie* de cette affection nous étant connue par les travaux de NICOLLE, nous avons cherché dans l'entourage de l'enfant s'il n'y avait pas d'animal susceptible de la lui avoir transmise. C'est ainsi que nous avons appris que l'enfant était souvent placé, pour le divertir, sur le dos d'un chien de la maison. Or, ce chien manifesta bientôt des symptômes morbides évidents, dysenterie, hématurie, et dut être abattu (au mois de septembre 1910).

Nous avons poursuivi notre enquête par un voyage à Mansoura, où nous avons pu (1) voir quelques chiens de la localité et pratiquer une ponction du foie chez cinq d'entre eux. Ni dans les préparations, ni dans les cultures, nous n'avons pu déceler de corps de Leishman. Cependant, un de ces chiens, qui voisinait également avec l'enfant, nous a paru malade et fortement suspect : poil ras et terne, ulcération chronique de l'angle interne de l'œil. Nous espérons poursuivre de plus près son observation.

Des observations que nous venons de rapporter, nous voulons encore mettre en relief les points suivants qui nous paraissent devoir retenir plus particulièrement l'attention.

Le tout jeune âge (12 et 14 mois) de ces enfants, qui les rapproche des cas tunisiens. Lorsque M. NICOLLE observa les premiers cas de kala-azar tunisien, en 1908, il se demandait s'il n'en rencontrerait pas chez les adultes ; mais, depuis cette époque, 25 cas ont été recueillis dans la Régence, et le plus âgé de ces malades n'avait que 6 ans 1/2. Le maximum de réceptivité paraît être, pour les enfants de Tunis, entre 12 et 36 mois (72 %).

Pour ma part, je pense avec le Dr DUMOLARD que cette affection atteint probablement aussi l'adulte. N'existe-t-il pas, d'ailleurs, certaines formes frustes, plus difficiles à dépister, de cette affection ?

N'est-elle pas en cause dans certains cas d'anémie à allure pernicieuse, s'accompagnant de fièvre et d'une formule sanguine

(1) Je dois remercier M. HENNEN, greffier notaire à Mansoura, qui très obligeamment facilita notre enquête.

analogue ? Pour répondre à cette question, certaines recherches sont nécessaires, qui ne sont pas courantes, comme la ponction de la rate, et nous n'en apportons donc pas la preuve. Nous nous proposons de faire dès à présent des recherches dans ce sens.

La distribution géographique de l'affection, qui atteint surtout les plus jeunes enfants, et dont on connaît bien l'existence, en Italie et en Tunisie principalement. Elle ressemble à la maladie décrite sous le nom de « ponos », par les médecins grecs. Elle existe sûrement en Egypte, Crète, Espagne, et semble, par conséquent, étendue à tout le bassin méditerranéen.

L'époque (avril) à laquelle s'est déclarée la maladie, chez nos deux enfants, par l'apparition de la fièvre. Il est à noter qu'à Tunis, c'est au printemps, en mars, avril et mai, que l'on observe surtout (52 % des cas) son développement.

La courbe thermique, caractérisée par des accès successifs, subintrants. On observe fréquemment plusieurs ascensions dans la même journée, qui n'ont pu être toutes reproduites sur notre courbe. Une fois installée, elle ne subit guère de rémissions, quelle que soit la thérapeutique employée, l'*évolution* qui a été très rapide (2 à 3 mois) chez nos malades. La durée de la maladie est, en général, plus longue chez les enfants tunisiens. Elle est, le plus souvent(64 %, Tunis), de 5 à 8 mois. Cette rapidité de l'amaigrissement est peut-être la raison pour laquelle nous n'avons pas noté d'œdèmes, si fréquemment signalés chez les enfants tunisiens. Nos deux cas se sont terminés, comme c'est la règle, par la mort. M. NICOLLE n'a, jusqu'ici, observé qu'un seul cas de guérison spontanée (*Annales de l'I. P. de Tunis,* Obs. XV). Tous les médicaments employés, quinine, atoxyl, arsénobenzol, hectine, sont restés sans effet curatif appréciable. La terminaison est souvent assez brusque ; elle se fait parfois au cours d'une crise de dyspnée ou d'un syndrôme méningé.

La longue durée probable de l'incubation, s'il faut admettre que c'est le chien abattu au mois de septembre 1910 qui a transmis la maladie au jeune H... L'enfant a commencé à maigrir au mois de décembre, et la fièvre ne s'est installée qu'au mois d'avril suivant. Il est probable que, comme chez le chien, l'affection couve pendant longtemps, et ne se manifeste que tardivement par l'éclosion des symptômes morbides.

La leucopénie qui est le caractère dominant de la formule sanguine, et qui présente, à notre avis, une grande valeur diagnosti-

que. M. ROGERS l'a particulièrement mise en relief, et y attache une grande importance. C'est elle qui nous a mis en éveil. Nous avons noté chez nos malades les chiffres de 3.500 à 3.600 leucocytes. Elle est parfois extrême (1.032 obs. Tunis). On peut constater cette leucopénie dès le début, car le chiffre maximum de 6.500, relevé dans les observations tunisiennes, constitue déjà une diminution des leucocytes, pour les enfants de cet âge. Elle suit une marche progressive, avec diminution parallèle des polynucléaires, et augmentation des lymphocytes. Elle peut descendre au-dessous de 3.000, sans que le pronostic soit pour cela fatal (Obs. 15, Tunis, guérison). On peut noter parfois un relèvement passager de la leucocytose, dû à la médication ou à une infection intercurrente (panaris, obs. 4, Tunis).

Diagnostic. — L'affection qui nous occupe se manifeste cliniquement par l'apparition d'une fièvre irrégulière, s'accompagnant fréquemment, au début, de troubles gastro-intestinaux, d'anémie avec pâleur ou teinte bistrée spéciale des téguments, d'amaigrissement progressif, d'hypertrophie de la rate, suivie plus tardivement d'une augmentation du volume du foie. On peut dire que l'échec des différentes médications employées, notamment de la quinine, constitue également un élément du diagnostic.

Nous savons, en outre, depuis les travaux de PIANESE (*Sull' anemia splenica infantile. A. infantum a Leishmania*, Naples, 1906) qu'elle reconnaît pour cause un agent spécifique, les corps de Leishman, contenus dans les grandes cellules de la rate, et les cellules endothéliales des capillaires, notamment ceux du foie.

Cette affection doit donc être nettement isolée du cadre des anémies spléniques infantiles, tel que l'avaient établi les premiers HENOCH et CARDARELLI (1880).

Depuis cette époque, et à mesure qu'on les connaît mieux, les anémies spléniques de l'enfance ont fait l'objet de nombreux essais de classification. L'étiologie en reste souvent obscure.

C'est ainsi que FEDE (*Pediatria*, 1893) en distingue deux formes, l'une fébrile, l'autre non fébrile, et que SOMMA (*Congrès de Rome*, 1890), insiste sur la gravité des formes fébriles.

Mais ce sont les caractères de la formule sanguine qui ont surtout servi de base aux différentes classifications.

Nous avons vu que la formule sanguine, dans la leishmaniose, se caractérisait par une très grande anémie, sans augmentation de la valeur globulaire, une leucopénie parfois extrême (1.032),

qui ne se rencontre guère dans d'autres affections, et d'une augmentation progressive des lymphocytes.

En l'absence d'une donnée étiologique précise, par exemple, cette formule nous permettra de ne pas confondre cette affection avec les états leucémiques ou pseudo-leucémiques de l'enfant qui s'accompagnent soit de myélémie (anémies spléniques avec myélémie de WEIL et CLERC, pseudo-leucémie de VON JACKS et LUZET), soit de lymphocytémie (splénomégalie infantile avec anémie et lymphocytémie de WEIL et CLERC, leucocytose moyenne, nombreux normoblastes, *Soc. de Pédiatrie,* 16 déc. 1902).

PÉTRONE (*Congrès Rome,* 1905) a bien décrit des anémies spléniques avec leucopénie, à évolution chronique, et tendance à la guérison spontanée. Ce n'est pas le fait de l'anémie à *Leishmania* décrite par PIANESE.

Le diagnostic clinique est à faire surtout avec les affections suivantes :

L'*anémie paludéenne,* avec grosse rate, tant par ses caractères cliniques que par la leucopénie et la mononucléose qui accompagnent les accès, est certainement l'affection qui ressemble le plus à l'anémie à *Leishmania.* La recherche infructueuse de l'hématozoaire, l'insuccès de la quinine, orienteront vite les recherches en dehors du paludisme.

L'*anémie melitococcienne,* affection de longue durée, avec grands accès fébriles, teinte spéciale des téguments, s'accompagnant souvent d'hypertrophie de la rate et d'une leucopénie modérée. Cette affection se reconnaîtra par l'agglutination du mélitocoque, et mieux encore par l'isolement bactérien du sang (*Soc. méd. des Hôp. de Paris,* nov. 1905).

La tuberculose primitive de la rate, affection plus rare, dont le diagnostic est parfois difficile. Elle s'accompagne fréquemment d'hyperglobulie. D'autres signes cliniques permettront d'y penser et d'essayer la réaction de VON PIRQUET.

Les paratyphoïdes, surtout au début de la maladie, à cause des troubles digestifs fréquents, le plus généralement de la diarrhée séreuse, et même la *dothienentérie.*

Les hépato-splénomégalies d'origine biliaire. Celles-ci s'accompagnent d'ictère ou de subictère que nous n'avons pas noté au cours de la leishmaniose. Elles attirent d'ailleurs l'attention tout particulièrement sur le foie.

Certaines anémies à forme pernicieuse, qui évoluent avec de la

fièvre et une formule sanguine analogue. L'absence d'élévation de la valeur globulaire ne permet pas de les considérer comme des anémies pernicieuses. Elles méritent d'ailleurs une attention toute spéciale chez l'adulte.

Lorsque les sérodiagnostics restent négatifs, et qu'on a constaté l'échec de la quinine, et la présence d'une formule sanguine présentant les caractères que nous venons d'indiquer, il est permis de songer, par élimination, à la leishmaniose. Encore faut-il en apporter la preuve par la recherche du parasite, les cultures, les inoculations.

Le parasite, ne se rencontrant que tout à fait exceptionnellement dans le sang périphérique, il ne faut pas compter sur cette recherche.

L'emploi d'un petit vésicatoire, placé dans la région splénique permet, mais d'une façon inconstante, la recherche des parasites dans les leucocytes de la sérosité.

Le procédé de choix, pour ainsi dire infaillible, et que nous devons déclarer inoffensif, est la ponction de la rate, en suivant la technique indiquée par M. Nicolle : aiguille en acier, fine et neuve, seringue en verre stérilisée et bien sèche.

Cette ponction permettra de recueillir une gouttelette de sang dont on fera des étalements sur des lames, et des ensemencements sur le milieu N.N.N. au sang de lapin.

Les étalements, colorés au Giemsa, permettront d'établir très rapidement le diagnostic.

Les cultures, après 7 à 10 jours d'étuve à 22°, montreront des corps flagellés caractéristiques, dépourvus de membrane ondulante.

Les inoculations aux animaux (chien, singe) devront être pratiquées à l'aide du virus retiré de la rate, car les cultures sont dépourvues de virulence.

Conclusions. Prophylaxie. — La leishmaniose est une affection qui doit tenir une place à part, dans le cadre des anémies spléniques de l'enfance.

Cette maladie doit retenir l'attention des médecins du Bassin méditerranéen, et susciter de nouvelles recherches.

On doit en tenir compte, lorsqu'on établit l'index endémique du paludisme par la palpation des rates des habitants d'une localité.

Dans une région, dans une ville où cette affection a été recon-

nue ou soupçonnée, il est du plus haut intérêt d'examiner en frottis, les rates des chiens abattus à la fourrière ou par les vétérinaires, pour cause de vagabondage ou de maladie. On établira ainsi un pourcentage des animaux infectés.

On peut encore recommander la ponction du foie, pour dépister le parasitisme, chez des chiens en apparence bien portants. Les propriétaires de chiens y consentiront souvent, lorsqu'ils sauront les dangers que peut faire courir aux jeunes enfants, le voisinage de ces animaux.

L'étiologie canine de la leishmaniose étant connue, on devra proscrire, dans les familles, le voisinage des chiens.

(*Service du* Dr LEMAIRE, *Hôpital civil de Mustapha.*)

Prophylaxie et traitement de la syphilis et du pian à la Martinique par les injections intraveineuses de 606

Par F. NOC, L. STÉVENEL et T. IMAN.

La syphilis constitue dans nos possessions des Antilles un fléau bien plus redoutable que le paludisme ou la fièvre jaune. Depuis de longues années, le service de santé de ces colonies, les autorités locales aussi bien que les autorités militaires, alarmés par la progression flagrante des cas de maladies vénériennes, autant chez les créoles que chez les hommes de troupes européens, ont essayé vainement de réagir contre ce danger envahissant par la réglementation de la prostitution et par la création d'un service de police spéciale. Quiconque a habité les Antilles ou la Guyane peut concevoir l'inutilité de ces efforts renouvelés. Les maladies vénériennes y sont restées toujours florissantes.

« Ces affections, écrit M. le Médecin-Inspecteur CLARAC (1), « sont excessivement fréquentes aux Antilles et sévissent néces- « sairement avec plus d'intensité dans les villes que dans les « campagnes. Les facteurs de propagation sont nombreux: les « mœurs sont très faciles et les femmes qui se livrent à la pros-

(1) CLARAC, *Hygiène des Antilles françaises*, Paris, 1907.

« titution ne sont soumises, quand elles le sont, qu'à une sur-
« veillance aussi paternelle qu'illusoire.

« Fort-de-France est le port de ravitaillement des paquebots de « la Compagnie générale Transatlantique qui desservent les An- « tilles et l'Amérique centrale, d'où un mouvement continuel de « voyageurs qui importent ou exportent avec une égale facilité « les maladies vénériennes et notamment la syphilis. Aussi cette « affection prend-elle chaque jour un développement plus con- « sidérable. Certes les autorités sanitaires ne manquent pas d'at- « tirer l'attention sur ce danger, mais elles se heurtent à une « apathie et à un mauvais vouloir contre lesquels viennent se « briser les meilleures bonnes volontés.

« Peu de militaires échappent à la contagion pendant leur sé- « jour colonial. KERMORGANT (1) estime que les maladies véné- « riennes fournissent aux hôpitaux de la Martinique plus de « 25 % des entrées ; de plus, nombre de malades sont traités dans « les infirmeries ou à domicile...............................

......« Il a existé autrefois à la Martinique un service de « mœurs qui a fonctionné d'une façon parfaite et donné d'excel- « lents résultats. Mais ce service a disparu depuis longtemps, et « les autorités, pas plus à la Martinique qu'à la Guadeloupe, ne « semblent disposées à organiser d'une façon convenable la po- « lice des mœurs. Ceux qui ont habité ces colonies ne peuvent, « il est vrai, s'empêcher de reconnaître que cette organisation, « facile à concevoir, serait, les mœurs locales aidant, d'un fonc- « tionnement bien difficile, sinon impossible ! »

En présence d'une telle situation, il nous a semblé que le seul objectif à poursuivre pour arriver à réaliser une prophylaxie efficace était de traiter le plus grand nombre possible de malades dans les conditions les moins déplaisantes pour eux et de faire leur éducation hygiénique individuelle en leur montrant tous les dangers des maladies vénériennes, en leur apprenant à connaître des médicaments efficaces, en mettant ceux-ci à leur portée dans la plus large mesure possible. Dans combien de maladies exotiques n'est-il pas reconnu à l'heure actuelle que le traitement des malades et l'éducation hygiénique du public sont les seules méthodes susceptibles de conduire à des résultats prophylactiques ?

(1) KERMORGANT, Maladies vénériennes dans les Colonies, *Ann. d'hyg. et de méd. coloniales*, 1903.

En ce qui concerne la syphilis, l'idéal était de posséder un médicament qui guérit à coup sûr, qui n'obligeât pas les malades (l'on sait combien les noirs sont pusillanimes) à revenir plus de deux fois se soumettre au traitement par des injections et qui, par la rapidité de son mode d'action fascinât l'intérêt de malheureux déjà désabusés de toute la thérapeutique iodo-mercurielle. Ce médicament précieux, la remarquable découverte d'EHRLICH est venue nous l'apporter. La création d'un dispensaire de prophylaxie annexé à l'Institut d'hygiène de Fort-de-France nous a permis de l'expérimenter et d'en faire l'application journalière. Nous espérons compléter prochainement notre intervention par la création d'un Préventorium spécial où des malades de plus en plus nombreux pourront être traités par la même méthode.

Le *pian* est une maladie qui tend à disparaître de la Martinique, mais qu'il faut surveiller de très près. Très commune jadis, à l'époque où l'immigration de coolies indiens entretenait la contagion et a même nécessité dans certaines propriétés l'installation de *cases à pian*, la spirochètose de CASTELLANI sévit encore dans quelques communes (Rivière-Salée, Macouba, etc.). Une quarantaine de cas en tout nous ont été signalés. Les caractères de la maladie, le jeune âge des malades, la présence du Spirochète spécial dans la zone la plus superficielle des lésions, la facilité des rémissions et leur courte durée témoignent de l'existence du pian à la Martinique et de sa spécificité.

Nous n'avons pu jusqu'ici faire bénéficier du 606 que 44 malades atteints de syphilis grave ou d'accidents très contagieux et deux malades atteints de pian, mais les résultats obtenus sont si encourageants, les malades viennent en si grand nombre nous déclarer leurs accidents primaires (alors qu'autrefois ils étaient rarement vus du médecin) que nous n'hésitons pas à faire connaître ces premiers résultats, persuadés qu'ils intéresseront un grand nombre de confrères et de camarades soucieux de la prophylaxie des maladies vénériennes aux pays chauds.

Le tableau suivant montre bien la progression croissante des malades de notre dispensaire et celle des malades à syphilis récente : il est la meilleure preuve de la valeur prophylactique de la méthode.

Cas de pian et de syphilis traités au Dispensaire de prophylaxie du 1er juillet 1910 au 31 août 1910.

Mois	Pian	Hérédo-syphilis	Syphilis primaire	Syphilis secondaire	Syphilis tertiaire
1910 Juillet	»	»	»	»	6
— Août	»	»	»	»	8
— Septembre	»	»	»	»	10
— Octobre	»	2	»	10	20
— Novembre	»	»	»	12	21
— Décembre	»	4	1	33	10
1911 Janvier	»	3	2	14	10
— Février	»	1	»	11	10
— Mars	»	»	4	17	15
— Avril	»	3	3	23	7
Début de l'application du traitement par le 606					
— Mai	»	2	2	31	11
— Juin	»	2	7	18	15
— Juillet	2	4	9	39	9
— Août	»	6	15	61	20
Total	2	27	43	269	172
Total général	513				

Sur ce nombre total de 513 malades, nous avons pu soumettre à l'arsénobenzol, dès le mois d'avril 1911, 44 cas de syphilis et 2 cas de pian. Nos premiers essais furent faits à l'aide de quelques doses de 0,40 et de 0,60 centigrammes de 606 du prof Ehrlich, que nous devions à la bienveillance de MM. les prof. Calmette et Mesnil ; nous avons employé ensuite couramment l'arsénobenzol Billon de la maison Poulenc et le Salvarsan du laboratoire de Creil. Il n'a été pratiqué que trois injections intramusculaires ; les injections intraveineuses, peu douloureuses, plus actives, d'emploi plus sûr, ont été préférées.

Le traitement de la syphilis par les injections intraveineuses de 606 fut appliqué d'après la technique de Weintraub (de Wiesbaden) que M. le Dr Calmette a bien voulu nous communiquer. Cette méthode nous a semblé la plus pratique et nous estimons qu'avec un peu d'ingéniosité, elle est appelée à rendre des services à tout médecin colonial, même dans les postes les plus reculés.

Dissoudre la dose de 606 dans un petit matras contenant 25 cm^3 d'eau distillée chaude à 90° environ, agiter jusqu'à dissolution bien complète (environ 7 à 8 minutes), verser dans un ballon contenant 200 cm^3 d'eau salée physiologique à 8 p. 1.000 chauffée à 40°. Ajouter quelques cm^3 de solution normale de soude stérilisée à la pipette.

« Il se forme d'abord un précipité qui, par agitation, ne tarde pas à se dissoudre au fur et à mesure qu'on ajoute de nouvelles quantités de soude. Il faut environ 5 à 6 cm^3 de solution normale de soude pure pour obtenir la redissolution du précipité. Et on en ajoute toujours un peu plus jusqu'à ce que la solution soit bien limpide et nettement alcaline.

« On verse dans un appareil à injecter par voie intraveineuse et l'injection se fait dans la veine du pli du bras, en introduisant d'abord l'aiguille, l'ajutage bien amorcé ».

Nous nous servons de trois flacons d'Erlenmeyer, de 50, 100 et 500 cm^3, le plus petit renfermant 7 cm^3 de soude normale (solution à 40 p. 1.000), le moyen 25 cm^3 d'eau distillée, et le plus grand 200 cm^3 d'eau physiologique à 8 p. 1.000. On prépare d'autre part une fiole de pharmacie de 250 cm^3 avec un bouchon de caoutchouc percé de deux trous dont l'un laisse passer un petit tube recourbé pour la rentrée de l'air (l'orifice extérieur de ce petit tube est bouché par un peu d'ouate) et dont l'autre laisse passer un tube recourbé s'enfonçant jusqu'au fond du flacon et se terminant à l'extrémité libre par un tube en caoutchouc muni de deux index en verre et long de 60 à 70 cm. Ce tube en caoutchouc est terminé par un ajutage de seringue de Roux (voir figure) et muni d'une aiguille forte d'environ 1 mm. de diamètre intérieur. Le tout est stérilisé dans du papier à l'autoclave.

Les médecins des postes coloniaux isolés pourraient utiliser des flacons quelconques et stériliser par ébullitions successives d'un quart d'heure chaque, dans une marmite de campement, par exemple, remplie d'eau à moitié de façon à ce qu'elle ne pénètre pas dans les flacons, en laissant refroidir complètement chaque fois et le couvercle étant maintenu fermé entre chaque ébullition.

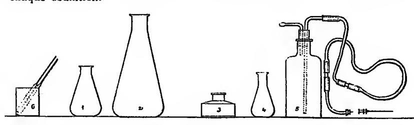


Schéma de l'instrumentation nécessaire pour l'injection intraveineuse de 606.
Flacons d'Erlenmeyer de 50, 100, et 500 cm^3.

1. Eau distillée, 25 cm^3.
2. Solution de NaCl à 8 p. 1.000, 200 cm^3.
3. Lampe à alcool.
4. Solution de soude normale à 40 p. 1.000, 6 cm^3.
5. Flacon à injection.
6. Pipettes de verre.

L'appareil à injecter, c'est-à-dire le flacon muni du tube en caoutchouc, est amorcé en soufflant dans le petit tube à l'aide d'une poire de thermocautère ou, faute de mieux, avec la bouche. Eviter la présence de bulles d'air dans la colonne liquide.

Après application du bandage avant la saignée, la veine médiane céphalique est ponctionnée avec l'aiguille seule : quand l'issue abondante de sang par l'ajutage indique que l'extrémité aiguë est bien dans la lumière du vaisseau, on adapte l'ajutage de l'appareil bien amorcé et on retire immédiatement le bandage.

Suivant le calibre de l'aiguille employée et celui de la veine choisie, il faut 10 minutes à une heure pour injecter les 225 cm³ de liquide, le flacon étant élevé à 60 cm. au-dessus du point de l'injection, la simple élévation suffisant à faire passer le liquide une fois l'appareil amorcé.

Une fois la solution passée jusqu'au dernier index en verre, à 10 cm. environ de la veine, on retire l'aiguille et l'on applique un petit bandage après la saignée.

On injecte 0,60 cg. de 606 chaque fois. 2 injections à 5 jours d'intervalle, le soir vers 5 heures, le sujet reste au lit après.

Nous n'avons jamais constaté d'accident à la suite de ces injections. Les seuls phénomènes qui se produisent quelquefois sont l'apparition d'un frisson plus ou moins intense et plus rarement des vomissements bilieux.

Si l'injection a été très rapide, on remarque une congestion passagère du visage.

Les deux cas de pian traités ont guéri complètement en quinze jours. Les cas de syphilis ont guéri d'autant plus rapidement que l'infection était plus récente; les accidents parasyphilitiques éloignés n'ont été que peu améliorés.

Voici le résumé de nos observations cliniques:

I. *Pian*. — Obs. n° 1. — E. C..., 41 ans. Rivière-Salée. Début il y a deux ans par des papules sur les mains. Actuellement exostoses et ostéite suppurée diffuse : suppuration du frontal, des os du bras et de la jambe.

Injection intraveineuse, 0,40 cg. Salvarsan le 17 juillet. Renouvelée le 22 juillet. Guérison complète en une douzaine de jours.

Obs. n° 2. — J. C..., 9 ans, Rivière-Salée, fille de la précédente malade, Eruption pustulo-crustacée de la jambe et du pied gauches ayant débuté il y a un an.

Injection intraveineuse, le 17 juillet, de 0,20 cg. Salvarsan, renouvelée le 22 juillet. Guérison en une huitaine de jours.

II. *Syphilis*. — Obs n° 1. — F..., adénopathie suppurée rebelle des ganglions sous-maxillaires et cervicaux datant de deux ans et demi, ayant résisté à un traitement mercuriel intensif.

Injections intraveineuses de 0,60 cg. 606 Ehrlich, les 12 et 17 avril 1911. Amélioration légère après la première injection. Résorption complète des ganglions ramollis après la deuxième et cicatrisation rapide des trajets fistuleux.

Obs. n° 2. — S..., gendarme. Syphilis secondaire (chancre induré, le 24 décembre 1910, roséole depuis le 20 mars). Reçoit d'abord 0,30 cg. de 606 Ehrlich, en injection intramusculaire, puis 15 jours après le 13 avril, une première injection intraveineuse de 0,40 cg., puis le 18 avril une deuxième de 0,40 cg. également. Disparition rapide des phénomènes généraux et locaux. Reprend sa vie normale.

Obs. n° 3. — C..., canonnier européen, myélite avec paraplégie à peu près complète. Gâtisme.

Première injection intramusculaire de 0,40 cg. 606 Ehrlich, le 28 mars.

Injections intraveineuses le 24 avril et le 29 avril. Amélioration notable notamment en ce qui concerne la miction et la marche redevenues presque normales. Encore quelques troubles du langage articulé, mais l'état du malade est assez satisfaisant pour qu'on puisse le rapatrier le 27 juin 1911. alors qu'il était resté plus d'un an à l'hôpital dans l'impotence complète.

Obs. n° 4. — P... Chancre du gland. Enorme bubon cervical. Asthénie, anémie profonde. Céphalée si violente que le malade pousse par intermittences de petits cris élevés analogues au cri encéphalique des enfants atteints de méningite.

Deux injections intraveineuses de 606 Ehrlich, les 29 avril et 4 mai. Dès le lendemain de la première injection, atténuation de la céphalée, l'appétit réapparaît, le sommeil redevient normal. Un mois après le malade est méconnaissable, tant il a engraissé et repris bonne mine.

Obs. n° 5. — M..., 30 ans. Méningite chronique, probablement pachyméningite syphilitique, avec crises épileptiformes, obnubilation mentale et gâtisme depuis deux ans et demi ; l'accident primaire datait de 4 ou 5 ans. Deux injections de 0,60 cg. 606 Billon à cinq jours d'intervalle les 10 et 15 mai. Amélioration légère (diminution du nombre et de l'intensité des crises qui persistent néanmoins).

Obs. n° 6. — Malade de l'hospice civil. Ostéite du tibia datant de plusieurs mois, traitée sans succès par des injections intramusculaires de biiodure. Cicatrices nombreuses de gommes sur tout le corps. Etat général mauvais.

Deux injections de 0,60 cg. 606 Billon à cinq jours d'intervalle. Le malade sort de l'hospice une quinzaine de jours après, complètement guéri.

Obs. n° 7. — B..., Myélite syphilitique à forme tabétique. Accident primaire remontant à 12 ans.

Deux injections de 606 Billon les 24 et 29 mai. Pas d'amélioration.

Obs. n° 8. — A..., femme atteinte de syphilis cérébrale (gommes). Hémichorée depuis plusieurs années. Cicatrices nombreuses de gommes sur la peau. A déjà perdu l'œil droit. L'œil gauche est actuellement atteint de choroïdite syphilitique rebelle aux injections mercurielles. Elle ne peut plus se guider. Gommes ulcérées des deux jambes.

Deux injections intraveineuses de 0,60 Billon, les 8 et 14 juin. Amélioration rapide de l'œil atteint de choroïdite : la malade voit de mieux en mieux. Après la deuxième injection, l'œil gauche redevient normal, les mouvements athétosiques du bras droit ont disparu, il ne reste que quelques mouvements spasmodiques du côté droit de la face. Etat général excellent.

Obs. n° 9. — F..., 40 ans. Chancre il y a dix ans. S'est traité régulièrement au mercure et à l'iodure. Néanmoins, il y a trois ans, apparition, tous les deux mois environ, de crises convulsives avec aphasie, sans cri, sans morsure de langue, avec bourdonnements d'oreilles, céphalée, etc.). Dernière crise il y a deux mois.

Deux injections de 0,60 cg. 606 Ehrlich, les 10 et 15 juin. Les crises n'ont pas reparu depuis (30 août). Le malade a engraissé.

Obs. n° 10. — R. S..., 19 ans. Chancre de la grande lèvre gauche il y a deux mois. Eruption papulo-squameuse sur tout le corps. Début de kératite à droite. Somnolence et fièvre le soir. Deux injections intraveineuses de 0,60 Ehrlich, les 16 et 21 juin.

Obs. n° 11. — M. L..., 24 ans. Adénite inguinale, cervicale et épitrochléenne. Eruption papulo-squameuse psoriasiforme. Fièvre le soir, insomnie, céphalée. Deux injections intraveineuses 0,60 cg. 606 Ehrlich, les 17 et 22 juin.

Obs. n° 12. — D. O..., 23 ans. Eruption papuleuse généralisée. Parésie du bras gauche.

Deux injections intraveineuses 0,60 cg. 606 Billon, les 23 et 28 juin. L'éruption a disparu deux jours après la première injection.

Obs. n° 13. — M. J..., fille, 22 ans. Chancre induré de la grande lèvre droite, plaques muqueuses de la bouche.

Injections intraveineuses de 0,60 cg. 606 Billon, le 26 juin. La malade s'estimant complètement guérie ne s'est pas présentée pour la deuxième injection.

Obs. n° 14. — B. R..., 31 ans. Chancre de la grande lèvre gauche depuis 7 mois environ. Ganglions inguinaux et cervicaux.

Injection intraveineuse de 0,60 cg. 606 Billon, le 22 juin. Ne s'est pas présentée pour la deuxième injection.

Tous les malades qui suivent ont reçu, sauf les n°s 22 et 30, deux injections intraveineuses de 0,60 cg. arsénobenzol Billon ou salvarsan.

Obs. n° 15. — R. S..., 20 ans. Chancre induré de la grande lèvre gauche datant de 15 jours avec adénopathie. Guérison.

Obs. n° 16. — M. C., 25 ans. Chancre du gland. Syphilides tuberculeuses des bras et des jambes. Iritis. Guérison.

Obs. n° 17. — P. G..., 17 ans. Chancre du prépuce et adénite inguinale. Blennorrhagie. Guérison. L'écoulement s'est amélioré, probablement par le repos.

Obs. n° 18. — N. J..., 43 ans. Gommes du prépuce, adénite inguinale ulcérée, rebelle au traitement mercuriel. Parésie faciale gauche. Guérison des gommes au bout de huit jours. Lésions faciales améliorées.

Obs. n° 19. — M. J. L... Eruption secondaire papulo-crustacée de la région maxillaire droite. Adénopathie généralisée. Guérison en quelques jours.

Obs. n° 20. — M. B... Chancre induré et adénite inguinale depuis un mois. Guérison.

Obs. n° 21. — J. L... Plaques muqueuses vulvaires. Violente céphalée. Adénopathie. Guérison.

Obs. n° 22. — Ch. J... Chancre du prépuce depuis trois mois. Adénites. Ne s'est pas présenté pour la deuxième injection.

Obs. n° 23. — T. G..., 17 ans. Bubon sous-maxillaire. Guérison.

Obs. n° 24. — B. P., 30 ans. Adénopathie inguinale. Plaques muqueuses de la bouche. Guérison.

Obs. n° 25. — Th. Fr..., 18 ans. Chancre induré du prépuce et chancre mou du frein. Adénite. Guérison du chancre induré. Le chancre mou persiste.

Obs. n° 26. — A. R..., 19 ans. Adénite inguinale. Plaques muqueuses vulvaires.

Obs. n° 27. — V. G. D... Ulcération de la voûte palatine et leucoplasie. Adénite sous-maxillaire gauche, isolée, mobile, indolente. Les lésions ont persisté malgré le traitement spécifique. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait de produits de nature cancéreuse.

Obs. n° 28. — M. St. I... Chancre datant de neuf jours. Irido-choroïdite. Guérison.

Obs. n° 29. — C. E... Chancre et adénite. Eruption de papules généralisée. Guérison.

Obs. n° 30. — B. A..., 21 ans. Chancre et adénopathies. Ne s'est pas présenté pour la deuxième injection.

Obs. n° 31. — V. C..., 35 ans. Adénopathies. Eléphantiasis de la verge avec trajets fistuleux et gommes.

Obs. n° 32. C. J..., 33 ans. Syphilis secondaire. Guérison.

Obs. n° 33. — J. A..., 42 ans. Léontiasis syphilitique simulant le léontiasis lépreux : début il y a deux ans. Pas de bacille de Hansen.

Deux injections intraveineuses. Cicatrisation des ulcérations, amélioration des tissus cicatriciels.

Obs. n° 34. — J. D..., 24 ans. Chancre de la vulve. Ulcération du menton.

Obs. n° 35. — S. C..., 23 ans. Chancre de la fourchette, roséole.

Obs. n° 36. — Plaques muqueuses rebelles de la bouche.

Obs. n° 37. — A... Perforation menaçante de la voûte palatine. Œdème pharyngé. Glycosurie. Guérison. Disparition de la glycosurie après la première injection.

Obs. n° 38. — M. D... Chancre il y a un mois, fièvre, céphalée nocturne.

Obs. n° 39. — L. J... Gommes du visage, adénopathie multiple. Guérison.

Obs. n° 40. — V..., 27 ans. Gommes, début d'arthrite tibio-tarsienne. Guérison.

Obs. n° 41. — A. L..., 30 ans. Céphalée, cicatrices de gommes, condylomes vulve et anus.

Obs. n° 42. — D. F..., 53 ans. Chancre il y a un an ; kératite interstitielle, adénopathies, etc. Guérison rapide.

Obs. n° 43. — B. V..., Chancre induré datant de 15 jours. Adénite inguinale.

Obs. n° 44. — L. J. A... Chancre et adénite datant de 15 jours. Roséole, fièvre, céphalée, insomnies.

Un grand nombre de malades n'ont pu bénéficier encore du traitement d'Ehrlich. Le temps et les ressources modestes de notre dispensaire ne nous ont souvent permis que l'emploi des injections aqueuses de biiodure vis-à-vis des malades dont l'état ne nous a paru ni trop grave ni trop contagieux. Mais nous espérons, grâce au concours éclairé de M. le Gouverneur Foureau et de l'Administration locale, donner plus d'extension à ce traitement spécifique vrai, qui est d'une si grande puissance thérapeutique et prophylactique et en faire bénéficier tous les malades du dispensaire.

Des pots de pommade à l'oxyde jaune comme préventif du pian et au calomel comme préventif de la syphilis, ont été, en outre, largement distribués.

Nous devons ajouter que, depuis nos premiers essais, nos confrères civils et nos camarades de l'hôpital militaire ont eu recours à la méthode d'Ehrlich et nous avons la conviction qu'elle ne tardera pas à se généraliser à la Martinique et à remplacer les anciennes méthodes pour le plus grand bien de la population.

L'éducation hygiénique du public est déjà entreprise au moyen de brochures destinées aux jeunes gens, en vue de la prophylaxie des maladies vénériennes. Ces brochures portent des conseils pratiques pour éviter la contagion en même temps que des exhortations morales pour éviter de s'y exposer et recommandent

aux jeunes gens la vie saine, normale, les exercices physiques, la recherche de l'instruction scientifique qui est la base d'une prophylaxie normale et efficace.

(*Institut d'hygiène et de microbiologie de Fort-de-France.*

Ouvrages reçus

PERIODIQUES.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology, vol. V, n° 2.
Archiv für Schiffs und Tropen-Hygiene, t. XV, n° 14, 19.
Archivo da Sociedade de Medicina e Cirurgia, n°s 4, 5, 6, 7.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine, t. II, n° 6, juin; n° 7, juillet 1911.
Bulletin of the Manila Medical Society, t. III, n° 8.
Gazeta medica da Bahia, vol. XLII, n° 1.
Geneeskundig tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LI, fasc. 3 et 4.
Indian Civil Veterinary Department Memoirs, n° 2.
The Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XIV, n°s 11-18.
Lepra, vol. XII, fasc. 1.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz, t. III, fasc. 1.
Paludism, transactions of the committee for the study of malaria in India, n° 3, july 1911.
Philippine Journal of Sciences, Med. Sciences, vol. VI, n°s 1-3.
Revista de Veterinaria e Zootechnia, t. I, n° 1.
Sanidad y Beneficencia, t. V, n°s 5-6.
Sleeping Sickness Bureau, t. III, n°s 28-29.
Transactions of the society of tropical medecine, vol. IV, n° 8, juillet 1911.
Tunisie médicale, vol. I, n°s 7 et 8.
Yellow fever Bureau, vol. I, n°s 2-4.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 8 NOVEMBRE 1911.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN.

Correspondance

M. CHATIN, se trouvant dans l'impossibilité de prendre part aux travaux de la Société, donne sa démission de membre titulaire-honoraire.

Présentations

M. MESNIL fait hommage à la Société, au nom de notre collègue M. SURCOUF, de l'ouvrage que MM. SURCOUF et GONZALEZ-RINCONES, viennent de publier sous le titre: *Essai sur les Diptères vulnérants du Venezuela. Matériaux pour servir à l'étude des Diptères piqueurs et suceurs de sang de l'Amérique intertropicale.* Le titre seul suffit à marquer l'intérêt que présente cet ouvrage pour tous ceux qui s'occupent de Pathologie exotique.

M. MATHIS. — Au nom de notre collègue, M. M. LEGER, et en mon nom, j'ai l'honneur de faire hommage à la Société de Pathologie exotique d'un ouvrage que nous venons de faire éditer: *Recherches de Parasitologie et de Pathologie humaines et animales au Tonkin*.

Dans ce livre, nous avons réuni, en les complétant, les notes et les mémoires que nous avons antérieurement publiés dans divers périodiques et notamment dans le *Bulletin* de la Société. On trouvera, ainsi présentées dans leur ensemble, les recherches que nous avons poursuivies pendant notre dernier séjour en Indochine.

Rapport sur le Béribéri

Fait au nom d'une Commission composée de :
MM. Bréaudat, Le Dantec, Jeanselme, Kermorgant, Marchoux, Pottevin,

Par E. PRIMET, rapporteur.

A la suite de la discussion que la communication de Bréaudat a soulevée sur le rôle attribué par Eykman au riz usiné dans la genèse du béribéri, une Commission a été chargée :

a) De faire connaître, après enquête dans les pays intéressés, les résultats de l'emploi du riz non émondé, comme moyen à la fois préventif et curatif de cette affection.

b) Et d'indiquer ensuite quelles mesures doivent être prises pour prévenir l'apparition de la maladie ou pour mettre fin aux épidémies quand on n'a pas pu les prévenir.

La double question vise exclusivement la prophylaxie et c'est dans ce sens qu'elle a été traitée dans ce rapport.

*
* *

Tout d'abord, que faut-il entendre par béribéri : Est-ce une maladie autonome ou n'est-ce qu'un syndrôme relevant de causes diverses ? Faut-il, lui déniant toute spécificité nosologique, admettre, avec Firket, « qu'il n'existe pas de béribéri, mais des « béribéris spécifiquement différents, comportant chacun une « prophylaxie spéciale ? » Convient-il encore de suivre en leurs déductions les partisans de la non unicité du béribéri et d'accepter la classification provisoire proposée par Le Dantec ? ou plutôt ne doit-on pas — et c'est là l'opinion qui prévaut ici — s'en tenir aux notions classiques et considérer comme *une entité morbide nettement définie cette maladie si spéciale qui, sous les latitudes chaudes et tempérées, plus particulièrement en Extrême-Orient, sévit parmi les populations de race colorée dont* LE RIZ EST LA BASE DE L'ALIMENTATION.

Si marquée que soit sa place dans le cadre de la pathologie exotique, il est nécessaire, — pour ne pas ajouter aux incertitudes

qui obscurcissent déjà trop sa pathogénie, — de dégager le béribéri des affections qui lui empruntent de ses allures et avec lesquelles on l'a souvent confondu.

De même que, autrefois, sous le titre de *barbiers* on a englobé une foule d'états pathologiques n'ayant d'autre caractère que de déterminer des troubles de la sensibilité et du mouvement, de même l'on tend, — aujourd'hui encore, — à ranger sous l'étiquette béribéri les polynévrites les plus diverses et inversement à attribuer à des maladies de tout autre nature des cas avérés de béribéri. C'est que, en ces pays, où les endémies ont presque toutes un retentissement sur le système nerveux périphérique, le diagnostic étiologique, aussi bien que le diagnostic différentiel n'est pas facile à porter. Il l'est d'autant moins que l'organisme, peu varié dans ses processus de défense, ne traduit pas ordinairement sa souffrance par des troubles si distincts qu'ils puissent toujours aisément se différencier. Quel que soit l'agent neurotoxique, bacille de la diphtérie, alcool, arsenic, poison d'origine alimentaire, chimique ou autre, le syndrome clinique est le même, les désordres anatomiques sont les mêmes, car la lésion fondamentale, la dégénération des nerfs, est la même.

La polynévrite paludéenne, moins rare que ne le pense P. MANSON, est, de toutes les névrites, celles que l'on prend le plus souvent pour du béribéri, surtout chez l'Européen. L'erreur se conçoit. Il existe parfois des particularités symptomatiques que l'on est habitué, en effet, à rencontrer plutôt chez les béribériques, telles l'arythmie et des troubles cardio-vasculaires. Ces faits ont été notés dans nos colonies africaines du littoral où cette manifestation grave de l'infection palustre est plus communément observée. Le paludisme peut également simuler le béribéri humide; la cachexie hydroémique primitive présente un tableau symptomatique qui en a imposé pour du béribéri. — En Afrique, en Indochine, dans les hautes régions du Tonkin et en Annam, les médecins ont eu l'occasion de le constater au cours d'épidémies sévères de paludisme.

L'ankylostomiase détermine chez les indigènes une cachexie dont plus d'un trait rappelle le béribéri. Elle n'en a que le masque : c'est une maladie distincte.

Une autre cause d'erreur, en temps d'épidémie, est la fréquence relative des cas de simulation dans les prisons et dans les caser-

nes. Elle ne serait pas à retenir si elle n'avait son importance quand il s'agit d'apprécier l'exactitude des statistiques d'une épidémie ou d'interpréter les résultats d'expériences tentées en ces milieux.

A signaler encore ces affections bâtardes, à allures berbériformes et qui ne sont autres que des désordres d'origine toxi-alimentaire, des troubles dyscrasiques par mauvaise alimentation, surmenage, misère physiologique et dont l'ensemble symptomatique n'est pas sans quelque analogie avec les manifestations du béribéri vrai.

Enfin, il est un point qui vaut d'être souligné ici, c'est l'apparition simultanée ou successive du scorbut dans les groupements où le béribéri sévit. Ainsi, pour ne parler que de nos colonies françaises, en 1909-1910, à Madagascar, dans les maisons de détention de Nossi-bé, de Sainte-Marie de Madagascar, de Diégo-Suarez, d'Andevorante, de Fianarantsoa, le scorbut est signalé parmi les détenus peu après l'éclosion du béribéri. En Indochine, il s'est manifesté brusquement à la prison centrale de Hanoï, à la fin même de l'épidémie de béribéri qui régnait en 1910.

Ces faits, certes, n'ont rien de nouveau, mais au point de vue de la prophylaxie, ils sont à retenir, car le béribéri et le scorbut nous semblent appartenir à la même famille et sont justiciables des mêmes mesures d'hygiène préventive. Il y a, entre eux, un lien de parenté étroit, mais, alors que celui-là ne se voit guère que sous les latitudes chaudes parmi les mangeurs de riz, celui-ci ne se rencontre que dans les pays froids et humides, chez les peuples dont l'alimentation est plutôt carnée.

*
* *

Première Partie

Le béribéri dans ses rapports avec l'alimentation. De l'influence de l'état du riz consommé. Riz non émondé. Riz décortiqué. Enquête sommaire dans les pays à endémie béribérique.

a. Dans les colonies françaises.

En nos possessions d'outre-mer, le béribéri n'a été observé que sur des individus de race colorée et seulement dans les groupe-

ments dont le riz constitue la nourriture habituelle, en d'autres termes, chez les mangeurs de riz. Il ne s'est implanté ni dans les pays où l'aliment ordinaire est le mil, ni parmi les populations qui se nourrissent de maïs, d'ignames, de manioc, de patates, encore moins parmi celles dont le régime est plus substantiel et varié.

Dans l'hinterland de la Côte-d'Ivoire, au Dahomey, où l'usage du riz est à peu près complètement inconnu des peuplades de l'intérieur, en Mauritanie et dans les régions du Sénégal où l'habitant ne se nourrit que de mil, de dattes, de laitage, il n'y a pas eu d'épidémies de béribéri, du vrai béribéri, s'entend, avec les caractères distinctifs qu'on lui connaît et sur lesquels les auteurs ont si justement insisté. Le béribéri n'est pas une maladie de l'Afrique. Les anciens médecins de la marine, qui ont écrit sur le Sénégal, ne la mentionnent pas dans les affections qu'ils ont observées chez les indigènes. Il paraît dater de l'époque des travaux de construction du chemin de fer du Soudan et semble avoir suivi avec les coolies chinois l'importation du riz blanc. Depuis, il n'a paru que dans les prisons de Gorée, de Dakar, de Saint-Louis, et dans quelques postes de tirailleurs indigènes, c'est-à-dire dans des collectivités soumises au monotone ordinaire de la ration administrative, presque toute entière constituée par du riz d'importation asiatique.

En Océanie, le béribéri est également inconnu de la population libre. Les épidémies qui y ont été décrites, notamment en Nouvelle-Calédonie, n'ont éclaté que sur les chantiers, dans les mines, parmi les travailleurs asiatiques qui se nourrissent de riz et d'un peu de poisson salé.

Dans aucune de nos colonies il n'a été relaté d'épidémies semblables à celles qui ont été signalées aux Molluques et au Brésil, parmi les mangeurs de manioc et de sagou.

Si les mangeurs de riz ont été à peu près les seuls à être touchés par le fléau, ils ne l'ont pas été tous également. Un facteur capital intervient, c'est la qualité, c'est la sorte ou plutôt c'est l'état du riz consommé journellement. La maladie épargne les populations de l'intérieur où l'indigène mène dans son village une vie toute de plein air et d'activité, et demeure fidèle aux habitudes traditionnelles d'alimentation. Ainsi, en sont indemnes au Tonkin, les rudes peuplades des hautes régions, qui consom-

ment le riz de la dernière récolte, conservé le plus souvent en gerbes et décortiqué à la main au fur et à mesure des besoins et qui complètent leur régime par des légumes et des tubercules divers. Au Laos, le béribéri est inconnu. Au Cambodge également, et, si des médecins l'ont signalé à l'état endémique à Pnompenh, c'est dans les prisons réservées aux Annamites et aux Chinois où le détenu est réduit à l'ordinaire administratif, à la ration de riz blanc. En Afrique, la partie de la population du Sénégal qui consomme le petit riz rouge du pays, le riz décortiqué grossièrement au pilon, ne souffre pas du béribéri. Il en est de même en Guinée, dans les cercles producteurs de riz. La maladie n'apparaît qu'à l'intérieur des prisons, parmi les équipes des grands chantiers, en ces milieux indigènes dont le riz d'importation compose à peu près toute la ration.

La relation existant dans les rassemblements indigènes entre l'éclosion du béribéri et l'usage régulier, prolongé du riz blanc, ne semble donc pas douteuse. Elle avait été reconnue et érigée en doctrine par les médecins de la marine et des colonies dont elle avait inspiré la thérapeutique bien avant les travaux d'EYKMAN.

En Cochinchine, dès 1904, en exécution des instructions du Directeur du Service de santé, le Dr GRALL, l'Administration a fait distribuer du riz rouge aux détenus de la prison de Saïgon, mesure excellente qui fut étendue au pénitencier de Poulo-Condor, à l'hôpital de Choquan, et successivement à d'autres groupements indigènes. On jugera des résultats par les statistiques suivantes;

Le béribéri à la prison de Saïgon.

Années	Nombre moyen des détenus de race asiatique	Nombre de décès par béribéri	Observations
1901 . .	507	92	Le riz nécessaire à la nourriture des détenus asiatiques est décortiqué à la prison depuis le 5 novembre 1903.
1902 . .	464	85	
1903 . .	584	76	
1904 . .	746	3	Les décès survenus dans les 4 dernières années se sont produits chez des chinois et des indigènes venant de l'intérieur, déjà atteints avant leur incarcération.
1905 . .	779	6	
1906 . .	860	15	
1907 . .	762	5	

NOTA. — Depuis 1907, la situation continue à se maintenir. — Plus d'épidémies de béribéri. Quelques cas isolés seulement. « Le béribéri n'a pas reparu à la prison centrale de Saïgon. Il ne s'observe que chez des prisonniers récemment incarcérés déjà atteints de béribéri. » — Rapport du Directeur local de la Santé sur l'assistance médicale indigène en Cochinchine en 1911.

Le béribéri au pénitencier de Poulo-Condore.

Pourcentage des décès par béribéri de 1901 à 1911

Année	Chiffre moyen des détenus	Pourcentage de décès	Observations
1901	295	27.45	
1902	375	13.60	
1903	489	57.46	
1904	534	7.67	
1905	511	46.57	
1906 du 1 janv. au 15 août	363	31.95	A partir du 15 août,
1906 du 15 août au 31 déc.	249	» »	modification du régime.
1907	703	» »	Le riz consommé est du
1908 du 1 janv. au 1 sept.	909	» »	riz décortiqué à la main.

Nota. — En 1909-1910 et 1911, la disparition du béribéri s'est maintenue.

elles démontrent d'une façon probante que, dans des foyers où le fléau faisait rage, le béribéri a presque disparu du jour où le riz nécessaire à la nourriture des détenus asiatiques a été décortiqué au jour le jour, à la prison, et que la ration a été améliorée.

Autres faits non moins démonstratifs: de 1907 à 1910, le béribéri a sévi d'une façon constante et avec une intensité croissante d'année en année, sur les troupes indigènes détachées au cap Saint-Jacques. En 1909, on a relevé 174 cas de béribéri, dont 16 suivis de décès dans le bataillon de tirailleurs annamites. Dans cette troupe, l'augmentation des cas date de l'époque où fut supprimé, en 1907, le régime de l'ordinaire. Fait à noter, on ne signale pas de béribéri parmi les gradés, très rarement chez les tirailleurs mariés, c'est-à-dire dans cette catégorie de militaires indigènes dont la nourriture est soignée et abondante. D'autre part, la maladie ne s'est pas localisée dans telle ou telle caserne ou dans telle ou telle compagnie détachée au dehors dans les ouvrages de défense. A l'artillerie, même observation. « Du mois « d'août 1904 au mois de janvier 1907, alors que les tirailleurs « nourris à l'ordinaire, touchant du paddy au jour le jour, ne pré- « sentaient pas de béribéri, les canonniers auxiliaires indigènes, « touchant la même viande, mais recevant du riz d'usine, con- « servé en sac, en magasin, étaient décimés par cette affection. « Les malades furent isolés, envoyés en permission, les locaux « désinfectés. Pas de résultats. Le béribéri disparut à peu près

« complètement lorsque les canonniers décortiquèrent, comme les « tirailleurs, leur riz à mesure des besoins ». Extrait du Rapport du Directeur du Service de Santé de la Cochinchine, 1910.

Ces résultats étaient trop intéressants pour ne pas appeler le contrôle d'expériences faites méthodiquement et avec suite. L'autorité militaire prescrivit, le 13 mars 1910, que, à partir du 1er mai 1910, tirailleurs et canonniers recevraient quotidiennement 700 g. de riz fraîchement décortiqué par les soins de leur Corps. L'essai de prophylaxie se trouvait ainsi limité à la simple substitution de riz fraîchement décortiqué au riz décortiqué du commerce. Les résultats de l'expérience méritent d'être retenus. Le nombre des béribériques du 2e bataillon de tirailleurs annamites, qui, pendant le 1er semestre de l'année avait atteint le chiffre de 68, tombe, le semestre suivant, en 1910, à 3 et à 0 dans les premiers mois de 1910. Aux batteries du 5e régiment d'artillerie, où, du 1er mai 1909 au 1er mai 1910, 42 cas avaient été signalés, 8 cas seulement se produisirent avec le nouveau régime, du 1er mai 1910 au 1er mai 1911. Et, encore, ces cas, tous constatés en mai et en juin 1910, ne sont-ils, d'après le médecin-major FARGIER, que des rechutes !

Ainsi, alors que, à Saïgon, au Camp des Mares, là où aucune modification ne fut apportée au régime des tirailleurs, le béribéri continue à sévir (En juillet 1910, il y avait 11 % de l'effectif atteint), on assiste, au cap Saint-Jacques, à la disparition à peu près complète de la maladie au cours de l'année qui a vu imposer aux indigènes l'usage du riz fraîchement décortiqué.

« Dans la province de Long-Xuyen existent à Culao-Gieng « un séminaire et un orphelinat hospice. Ces deux établissements « sont côte à côte ; ils abritent, le premier, une centaine d'élèves ; « le second, 5 à 600 indigènes. Au séminaire, le riz était donné, « après une décortication soignée, pratiquée une fois par se- « maine ; il y eut du béribéri. A l'orphelinat, dont les bâtiments « sont contigus, le riz était décortiqué grossièrement ; pas de « béribéri. Ce riz était de même provenance. Depuis, le riz dis- « tribué au Séminaire est moins blanc que par le passé ; il n'y « a plus été relevé de cas de béribéri ». (Extrait du Rapport de la Direction du Service de Santé de la Cochinchine.)

Au Tonkin. — En 1905, sur les chantiers de construction de la voie ferrée de Yen-Bay à Laokay, le riz délivré aux travailleurs fut décortiqué sur place au voisinage immédiat des campements ;

les approvisionnements étaient constitués en paddy et en petites quantités. Or, dit le Dr Noël BERNARD, chargé du service médical, sur près de 10.000 coolies ainsi nourris, un seul cas de béribéri s'est manifesté !!

En 1909, à la fin de l'année, éclate à la prison de Hanoï une épidémie de béribéri qui enlève en moins de 5 mois 65 détenus sur un effectif de 472. La première mesure fut de changer le régime des prisonniers. Le riz blanc fut prohibé et remplacé par du riz décortiqué et préparé à la prison, par des moulins à bras, selon les besoins. Des vivres frais furent délivrés et le poisson sec et salé supprimé jusqu'à nouvel ordre. A partir du moment où les moulins de décortiquage furent à même de produire la quantité nécessaire à l'alimentation « les nouveaux cas de béribéri devinrent de plus en plus rares et les anciens s'amendèrent progressivement et, quelques-uns, avec une rapidité remarquable ».

Le 28 juin 1910, soit un mois et demi après le début de l'institution du nouveau régime, le riz blanc du commerce dut être repris, sur les réclamations réitérées du fournisseur de la prison, et l'on revint en même temps au poisson sec et salé. Le 5 juillet, le béribéri reparaît et le scorbut éclate. Le retour au régime du riz rouge cuit à la graisse, la délivrance de viandes fraîches, la distribution libérale de fruits et de légumes verts eurent vite raison des accidents béribériques et scorbutiques, et ce avec une rapidité qui dépassa toute attente. Paul GOUZIEN, qui a combattu l'épidémie, a été amené, par ces faits, bien que non partisan de l'origine alimentaire du béribéri, « à attribuer à la pellicule de son une large part dans les résultats obtenus ».

L'influence heureuse de la substitution du riz rouge au riz blanc du commerce a été également constatée dans les autres colonies.

Madagascar. — Les épidémies de béribéri dans la grande île ont coïncidé avec l'arrivée et le stationnement de nos troupes indigènes d'Afrique, et avec la venue de groupements importants de travailleurs sur les chantiers de construction de la voie ferrée de la côte à Tananarive. Le béribéri était auparavant à peu près inconnu, — comme d'ailleurs il l'est encore aujourd'hui, — dans les populations libres de l'intérieur, qui se nourrissent du riz du pays préparé selon les procédés traditionnels.

Les observations suivantes tendent à démontrer nettement le

rôle qu'a joué dans les collectivités indigènes, relevant de l'administration et soumises à un régime oryzé monotone, la sorte de riz consommée quotidiennement.

A Diégo-Suarez, le béribéri sévissait, en 1900, sur les troupes sénégalaises et malgaches, ainsi que sur les coolies chinois. — « Les premières mesures pour enrayer l'épidémie consistèrent « dans l'évacuation du camp d'Ankarika et dans le remplacement « de la moitié du riz de la ration par du pain de guerre. Le résul- « tat se fit presque aussitôt sentir: la gravité des différents cas « devint beaucoup moindre et la mortalité diminua considérable- « ment. Le nombre de béribériques restait cependant stationnaire.

« La suppression radicale du riz fut alors décidée. On le rem- « plaça provisoirement par du pain de guerre et ensuite par du « paddy, quand on eut constitué l'approvisionnement nécessaire. « De ce jour, l'épidémie put être considérée comme enrayée. Au- « cun cas nouveau ne se produisit chez les troupes. Seulement « quelques cas isolés chez des Chinois, qui ne voulaient pas re- « noncer au riz. »

« Cette épidémie est fort intéressante, en raison de son étiolo- « gie et des conditions dans lesquelles elle a évolué. Les man- « geurs de riz de l'administration ont été seuls atteints; aucun « cas ne s'est produit en dehors. Le riz de la ration était alors « constitué par un stock de riz asiatique déjà ancien et qui, cepen- « dant, ne paraissait pas altéré ». (Extrait du rapport du docteur Vaysse, directeur du Service de Santé, à Madagascar.)

Depuis 1905, toutes les épidémies observées ont frappé presque uniquement des prisonniers. Pas un seul cas n'a été signalé dans la population libre.

Dans les prisons de la côte, celles-là mêmes où le béribéri a été sévère, à Diégo-Suarez, Nossi-bé, Sainte-Marie de Madagascar, Majunga, le riz consommé a été, jusqu'en 1906-1907, du riz d'importation, souvent avarié, et plus tard, depuis 1908-1909, du riz blanc provenant d'une rizerie du pays. Dans d'autres maisons de détention, il a été délivré aux détenus de quelques provinces, du riz rouge, « à peu près le même riz que mangeaient les indi- « gènes libres, avec cette différence cependant, que ceux-là le « pilaient chaque jour au fur et à mesure de leurs besoins quo- « tidiens, tandis que ceux-ci consommaient du riz décortiqué « depuis au moins 8 jours ». (Rapport de la Direction du Service de Santé, à Madagascar.)

Lors de l'épidémie qui a sévi à Majunga, en 1910, « la seule « mesure prise avait été indiquée comme la seule à prendre exclu- « sivement à tout autre pour amener la fin de l'épidémie, — « c'était le changement de régime.

« Il reste un fait acquis, c'est que, 24 jours après la substitu- « tion du riz grossièrement décortiqué au riz blanc, le béribéri a « disparu de la prison ». (Dr Thézé.)

La plupart des observateurs s'accordent à reconnaître que l'institution d'un régime spécial, plus varié et plus riche, a suffi dans les prisons à enrayer le béribéri parmi les détenus.

En Annam. — Le béribéri est rare en Annam. C'est à peine si, en 1910, il est signalé dans 3 ou 4 provinces, et encore sous forme de quelques cas isolés. Pas d'épidémie. Pas de malades sur les chantiers de construction du chemin de fer du Sud-Annam.

« Au point de vue étiologique, l'enquête poursuivie ne pouvait « fournir que ce résultat, c'est que la décortication à la machine « n'y est pas répandue et que le riz consommé est du riz décorti- « qué à la main, rarement au pilon...

« Dans les agglomérations ressortissant à la ville de Hué et à « la province de Thua-Tien, notamment à la prison et dans le « personnel de la garde indigène, il n'a été observé aucun cas en « 1910.

« Les miliciens se nourrissent à leurs frais et comme ils l'enten- « dent ; ils se trouvent donc placés dans les mêmes conditions que « les indigènes du voisinage. Les prisonniers sont nourris par « un adjudicataire : leur alimentation habituelle est constituée par « du poisson de mare ou de rivière avec de la sauce de qualité « inférieure, du *nuoc-mam*, des légumes aqueux cuits et de 700 g. « environ de riz assez grossier, mais toutefois de qualité suffi- « sante ». (Extrait du Rapport de la Direction locale de la Santé en Annam, 1910.)

Dans les quelques prisons où des cas de béribéri ont apparu, il a suffi de délivrer du riz rouge fraîchement décortiqué à l'exclusion de tout autre, pour que la maladie cesse.

En Afrique. — L'épidémie qui a frappé presque tous les tirailleurs indigènes de la garnison du poste d'Atjouck, en Mauritanie, a présenté les caractères d'une expérience. Le béribéri disparaissait sitôt que au riz blanc de la ration étaient substitués dans l alimentation des hommes, de la farine, du biscuit ou du mil, pour reparaître quand les nécessités de l'approvisionnement obli-

geaient à revenir au riz. Car ce fut à ces denrées de substitution que l'on dut avoir recours, à défaut de riz du pays de bonne qualité et fraîchement décortiqué.

Sans aucun autre traitement, par la seule suppression du riz blanc en caisse, les symptômes regressèrent puis disparurent chez les malades et en moins d'un mois s'éteignit un foyer qui s'était allumé par la seule délivrance de riz asiatique à des troupes indigènes en état de surmenage.

Dans le Haut-Sénégal et Niger, le béribéri n'existe pas dans la population locale et nomade. L'enquête n'en révèle l'existence que sous forme de cas isolés dans quelques rares postes, parmi des troupes indigènes fatiguées, notamment à Gao, sur le Niger, en 1905. Le médecin ne croit pas devoir rattacher l'origine de l'épidémie à une avarie du riz blanc de la ration. Et, cependant, il constate les conditions défectueuses où ce riz était conservé dans les locaux humides et insuffisants du magasin et, d'autre part, il se plaît à reconnaître que la première mesure prophylactique prescrite fut, sitôt le détachement desserré, le remplacement du riz de la ration par du mil.

A la Guinée, à la Côte-d'Ivoire, lors des grands travaux entrepris dans ces colonies, le béribéri fut combattu avec plein succès sur les chantiers par le changement de régime des travailleurs indigènes. A défaut de riz rouge il leur fut délivré du mil, des féculents, du maïs et de la viande fraîche en même temps qu'était réduit ou supprimé le riz asiatique, « très souvent de qualité inférieure ou même avarié, et, d'autre part, que leurs conditions d'existence étaient améliorées ». (VIVIE. Extrait du Rapport annuel du chef du Service de Santé de la Côte-d'Ivoire.)

« La maladie a cessé de revêtir son caractère épidémique. Les « cas sont isolés et répandus également sur les douze mois de « l'année. Et ce résultat a été, de l'avis du médecin-major HUOT, « chef du service de santé en 1907, dû exclusivement aux amélio- « rations apportées à la ration des indigènes (manœuvres de che- « min de fer et prisonniers), ration dont la composition a été va- « riée, alors qu'antérieurement elle était formée presque exclusi- « vement de riz. » (Extrait du Rapport de l'Inspection des Services sanitaires de l'Afrique Occidentale française.)

Au Sénégal. — Pour ne citer que les faits les plus récents, une petite épidémie a été observée en 1910, à Gorée, dans des conditions étiologiques intéressantes à noter.

Les canonniers indigènes de la garnison logeaient isolément en ville, tant bien que mal, plutôt mal que bien : ils se nourrissaient eux-mêmes à leur guise. Par mesure d'hygiène et de discipline, ils furent réunis, à partir du 1er janvier 1910, dans la même caserne et soumis au même régime, celui de l'ordinaire, à base de riz complètement décortiqué, du riz asiatique. En mai, c'est-à-dire quatre mois après, le béribéri apparaissait parmi eux ! ! (Extrait du rapport du Dr CACHIN.)

Il serait facile de citer d'autres faits ; ils s'ajouteraient à ceux que des auteurs se sont plu à recueillir, à l'appui de la thèse que le riz d'usine décortiqué depuis longtemps peut, quelle qu'en soit la provenance, être considéré au point de vue pratique, comme le plus grand facteur du béribéri.

b. AUTRES PAYS A ENDÉMIE BÉRIBÉRIQUE.

Dans la vaste enquête instituée dans les prisons de Java et de Madura, et qui a porté sur près de 300.000 prisonniers, VORDERMAN est arrivé à des résultats qui tendent à corroborer les expériences d'EYKMAN, en démontrant l'influence de l'espèce de riz consommé sur la production de cette affection. D'après la statistique qu'il a établie, le nombre des béribériques serait 300 fois plus grand dans les prisons où le riz distribué aux détenus est entièrement décortiqué, que dans celles où les prisonniers consomment du riz rouge.

Les conclusions d'EYKMAN, comme les statistiques de VORDERMAN, ont été très vivement attaquées, à Java même. Mais, toutes justifiées que puissent être certaines critiques de GORKOM et de GLOGNER, il n'est pas démontré que les inexactitudes relevées dans les chiffres de VORDERMAN, ainsi que les causes d'erreur, signalées dans les expériences d'EYKMAN, suffisent, selon la remarque fort juste de KIEWETT DE JONGHE, à infirmer les résultats obtenus. Il doit rester acquis que, entre le béribéri et l'alimentation par certaines sortes de riz, un rapport indéniable existe.

C'est là un fait d'observation sur lequel, aux Philippines comme dans les Indes Néerlandaises et au Japon, la plupart des médecins se trouvent à peu près d'accord ; ils ne diffèrent que sur l'interprétation à lui donner.

M. J. DE HANN, directeur du laboratoire du gouvernement, à Neltevreden, à Java, estime que le béribéri est presque toujours

déterminé par l'usage du riz blanc. Après avoir rappelé les expériences d'EYKMAN, continuées par GRYM, et les travaux complémentaires de KIEWET DE JONGHE, de Hulshoof POL et de SCHAUMAN, il fait remarquer que les cas de béribéri étaient très rares chez les coolies des mines de Sumatra, qui mangent du riz incomplètement décortiqué.

VAN ANDEN a acquis, par 10 ans de pratique à Java et à Sumatra, la conviction que le riz décortiqué était la cause du béribéri.

Pour W. FLETCHER, le béribéri est dû à l'absorption prolongée de riz blanc. L'emploi du riz « cured » dans les rassemblements d'indigènes doit suffire à y empêcher l'éclosion de la maladie.

Léonard BRADDON est aussi net dans ses affirmations. Le béribéri ne frappe que les individus qui absorbent certaines sortes de riz. Le riz frais et le « cured rice » peuvent, d'après lui, être consommés sans inconvénient. Le riz usiné, le « uncured rice », seul est nocif; il s'altère facilement.

H. CAMPBELL-HIGHET, médecin principal du gouvernement, à Bangkok, fournit des statistiques sur le béribéri dans les asiles et les prisons de Bangkok, qui corroborent les recherches de VORDERMAN. Le béribéri est resté inconnu au Siam, jusqu'au jour où des usines de décortication se sont montées dans le pays. De ses observations sur la marche du béribéri, il se croit autorisé à penser que la consommation du riz blanc est le principal facteur du fléau, et que le meilleur moyen de le prévenir est de n'utiliser que du riz décortiqué à la main, au jour le jour.

WELLINGTON, tout en faisant ses réserves sur l'origine de la maladie, admet, comme nettement prouvé, que c'est le seul usage du riz non décortiqué qui a amené la disparition du riz dans la prison de Kuching.

Hans ARON, du laboratoire de physiologie de Manille, déduit de faits observés à la léproserie de Culion et à bord du steamer *Knight Templar*, qu'une alimentation dont le riz décortiqué forme la partie principale peut déterminer l'éclosion du béribéri.

H. FRASER et A. T. STANTON, de l'Institut des recherches médicales de Kuala-Lumpur (Etats malais), ont été conduits par leurs recherches à attribuer la cause du béribéri à un défaut de nutrition. Il résulte de l'introduction du riz blanc comme principal aliment de la ration. Et ils en arrivent à cette conclusion que la prophylaxie du béribéri peut être obtenue en substituant au riz

blanc d'usine un riz qui n'a pas été soumis à l'opération du polissage ou pour lequel cette opération a été réduite au minimum ou enfin en ajoutant au régime du riz blanc les substances qui lui font défaut et qui se trouvent en abondance dans les déchets du polissage.

S. D. GREIG, chargé de faire une enquête sur une épidémie de béribéri sévissant à Calcutta en 1909, constate que, au centre de la région atteinte, les individus touchés par le fléau étaient des indigènes qui se nourrissaient exclusivement de riz décortiqué par le procédé industriel, cette méthode de décortication faisant subir au riz une perte considérable de phosphore. Dans le groupement sont demeurés indemnes ceux dont la nourriture plus variée était plus riche en phosphore.

MOSZKOWSKI, partisan convaincu de la théorie du béribéri par déficit alimentaire, est venu tout récemment, en 1911, déclarer devant la Société de Médecine de Berlin, qu'il a pu, en Nouvelle-Guinée néerlandaise, dans une région où le béribéri sévissait avec intensité, se préserver, lui et son entourage indigène, des atteintes du fléau en ne faisant usage que du riz préparé selon le procédé primitif par trituration.

Enfin, dans les comptes-rendus de la Commission du béribéri à Tokio, que vient de publier (1911) MORI, l'Inspecteur général du Service de Santé du Japon, et qui contient quatre mémoires intéressants, les opinions émises sont loin d'être contraires aux théories alimentaires. Il se dégage des faits observés que la marche des épidémies dans les prisons a été, d'une manière générale, influencée nettement par le régime alimentaire; les recrudescences et les rémissions ont paru coïncider avec les modifications apportées à la ration. SHIGA et KUSAMA estiment que le béribéri de l'homme et la polynévrite des poules sont des maladies d'origine alimentaire. C. TOYAMA établit par de nouvelles expériences l'action du riz décortiqué sur les gallinacés. L'addition de son au riz décortiqué prévient ou enraye les atteintes de polynévrite. J. TSUZUKI admet également que le béribéri humain et la polynévrite expérimentale déterminée chez des singes, des chiens, des chats, des lapins, des cobayes, aussi bien que sur des poules et des pigeons, en les nourrissant avec du riz décortiqué, sont des maladies identiques, de même nature.

Aussi, n'est-on pas surpris que, à la première réunion bisannuelle, tenue à Manille, le 10 mars 1910, la Société de Médecine

de l'Extrême-Orient, ait clos sa discussion sur le béribéri par le vote de la résolution suivante:

« *La Société estime qu'il est actuellement suffisamment démon-*
« *tré que l'étiologie est liée à la consommation habituelle du riz*
« *décortiqué comme principal aliment, et émet le vœu que le fait*
« *soit communiqué aux Gouvernements intéressés.* »

Est-ce à dire que les mangeurs de riz blanc soient les seuls à payer un tribut au fléau et qu'il faille désormais faire table rase de toute autre pathogénie? Dans l'enquête poursuivie on relève des faits d'épidémies survenues dans des groupements où le riz consommé était du riz préparé à la mode indigène, d'autres où la substitution du riz rouge au riz blanc n'eut pas les heureux effets attendus, d'autres encore où le béribéri est né, s'est développé, puis éteint sans relation apparente, avec la consommation de cette céréale. Bien que certains de ces faits ne soient pas à l'abri de toute critique, il faut bien convenir que la théorie alimentaire du béribéri ne repose pas sur des bases irréfutables et qu'elle n'explique pas tout. Mais, si le riz n'est pas suffisant par lui seul pour engendrer la maladie, *il paraît du moins en être une condition nécessaire. C'est le milieu par l'intermédiaire duquel agit l'agent pathogène*, le « *principium agens* », qu'il soit animé ou non, bactérie ou protozoaire, toxine ou poison. Toutefois, pour être nocif, le riz doit avoir subi une altération encore indéterminée et, d'autre part, il semble nécessaire qu'il y ait eu consommation prolongée, presque exclusive, du riz avarié, et du même. Si le riz poli est presque toujours incriminé, c'est que le grain, après les opérations du double décortiquage et de polissage subies à l'usine, n'est plus le grain complet, encore vivant sous sa carapace cellulosique et possédant toute sa valeur nutritive. Dépouillé de son péricarpe et de son périsperme, privé de ses moyens de défense contre les agents extérieurs, le riz blanc est, sous les climats humides et chauds, autrement altérable et de conservation plus difficile que le riz naturel à l'état de paddy. C'est que, d'autre part, les procédés industriels de décortication permettant seuls de constituer des stocks pour l'exportation, ce riz est conservé plus ou moins longtemps en magasin. Ce n'est plus le riz frais décortiqué par les procédés familiaux, en un mot l'aliment excellent que consomment impunément les populations de l'intérieur.

Essai du son de paddy. — Après les expériences d'EYKMAN, il était rationnel de penser qu'en ajoutant au riz blanc les parties qui lui sont enlevées par le polissage, c'est-à-dire le son de riz, on pourrait préserver les consommateurs habituels des atteintes du béribéri et guérir les malades.

En 1909-1910, BRÉAUDAT, à la suite d'intéressantes recherches sur la pathogénie du béribéri, a été conduit à proposer l'emploi du son de riz comme moyen préventif et curatif de la maladie. De ses expériences sur les troupes indigènes stationnées au cap Saint-Jacques, en Cochinchine, il conclut que le son de riz a une influence nettement protectrice. Quant à l'action curative, il convient qu'elle est loin d'être aussi accusée. Les médecins qui, en Indochine, ont suivi de près ces essais, sont moins affirmatifs. Au Tonkin, P. GOUZIEN estime que le traitement par le son de riz est « d'action incertaine », il ne lui trouve aucun avantage sur l'emploi du riz complet.

En Cochinchine, le son de riz paraît, d'après LAFAGE, n'avoir donné aucun résultat au point de vue curatif ; par contre, il s'est montré efficace comme moyen préventif. « Le pourcentage des « hommes atteints de béribéri a été sensiblement plus élevé parmi « les tirailleurs annamites, qui ne prenaient pas de son. Il semble « toutefois que les résultats obtenus par l'absorption des bou« lettes de son de riz restent inférieurs à ceux de l'alimentation « au riz rouge ». Il ne faut pas se hâter, ajoute judicieusement LAFAGE, de porter un jugement d'après des expériences d'une durée de quelques mois. L'essai, pour être loyal, doit porter sur une période d'au moins deux ans.

Aux Philippines, H. FRASER et STANTON ont proposé, de leur côté, d'ajouter les déchets de décortication à la ration de riz de ceux qui consomment du riz poli afin de les mettre à l'abri du fléau.

CAMPBELL HIGHET trouve la mesure excellente en théorie, mais pas applicable dans la pratique, bien que le son de riz soit facile à se procurer et revienne à un prix infime.

Quelque intéressants que soient ces essais, il convient, avant de se prononcer sur la valeur de la méthode, de faire crédit aux savants qui les ont entrepris et d'attendre qu'ils aient mené à bonne fin leurs recherches.

Essai du Kadjang-Idjo. — Pour certains le son du riz agirait non pas parce qu'il renfermerait l'antidote du béribéri, mais sim-

plement parce qu'il contient les matières spéciales indispensables à la nutrition et au bon fonctionnement des nerfs périphériques. Partant de cette idée ils se sont demandé si d'autres substances ne seraient pas susceptibles, par leur richesse en phosphore et en nucléines, d'avoir les mêmes vertus préventives et curatives.

Le « Phaseolus radiatus », le fameux remède prôné depuis des années en Extrême-Orient, et particulièrement connu des Japonais et des Chinois, a été, en ces dernières années, l'objet de recherches de laboratoires et d'essais thérapeutiques, notamment aux Indes Néerlandaises et au Japon.

GRYNS l'a essayé sur des poules atteintes de polynévrite expérimentale; les accidents disparurent.

RŒLFSEMA, pendant une épidémie de béribéri à Sabang, prescrivit à ses malades l'ingestion de Kadjang-Idjo, et obtint des résultats satisfaisants.

VAN ANDEL a toujours employé avec succès le Kadjang-Idjo, aussi bien pour prévenir que pour guérir le béribéri.

Mais c'est à Hulsoof POL que l'on doit les meilleurs travaux sur la question. Ses conclusions ont été confirmées par KIEWETT DE JONGHE. De leurs recherches il ressort que l'effet prophylactique et thérapeutique est indéniable. Le Kadjang-Idjo est prescrit à la dose de 150 g. par jour de fèves cuites, additionnées de sucre. A l'état de décoction, il serait tout aussi efficace. L'administration quotidienne de 500 g. à 1.000 de décoction donnerait des résultats excellents. A la suite de ces expériences, le Ministre de la Guerre, dans les Indes Néerlandaises, a ordonné de délivrer aux soldats en campagne et aux porteurs qui suivent les colonnes un supplément de ration constitué par 150 g. de fèves et 40 g. de sucre. Le même supplément a été accordé aux condamnés.

D'après SALM et MATIGNON, cette modification n'a pas toujours empêché le béribéri de se développer.

SHIBAYAMA, de l'Institut des maladies infectieuses de Tokio, a constaté, dans son enquête sur le béribéri aux Indes Néerlandaises, que le béribéri s'attaquait tout aussi bien aux mineurs d'étain de Banka, qui reçoivent régulièrement chaque jour 150 g. de Hadjang-Idjo. Même remarque de SHIBAYAMA, MIYAMOTO et TSUZUKI, lors d'une grande épidémie qui a sévi en 1909, à Blingoe. Les résultats de l'emploi de l'Aduki, c'est le nom du *Phaseolus radiatus* qui pousse dans le pays, seraient donc médiocres au Japon. POL explique cet insuccès. Les médecins japonais veulent

guérir des malades atteints de paralysies à dégénérescence. Or, le *Phaseolus radiatus* n'a qu'une action très limitée sur les cas anciens de béribéri, dans lesquels il se produit justement de la dégénérescence des neurones. En Indochine, où le *Phaseolus radiatus* est fort répandu, — c'est le Dau-Xang des Annamites, — les médecins n'ont pas en cette médication, en tant que médication spécifique du moins, la même foi que les médecins néerlandais (ANGIER.)

Aux Philippines, il n'en serait pas ainsi. Hans ARON est venu à Manille, déclarer à la session bisannuelle de la Société de Médecine de l'Extrême-Orient, que, à l'asile de Culion, on aurait considérablement diminué le nombre de cas de béribéri en élevant la proportion de Katjang-Idjo contenu dans la ration des lépreux. POL a isolé de la décoction du Katjang-Idjo un acide organique qu'il croit, sans démonstration à l'appui, être le principe thérapeutique de la fève.

En somme, la question est encore incertaine: elle n'est pas au point.

CONSIDÉRATIONS SUR L'ALIMENTATION DANS SES RAPPORTS AVEC LE BÉRIBÉRI.

De même que l'on ignore quelles sont dans les déchets de décortication du riz les parties constituantes, dont la privation entraîne chez les mangeurs de riz les accidents de polynévrite, ainsi on n'a pu déterminer les principes qui, dans le son de riz et dans le Kaljang-Idjo possèdent les vertus signalées par les auteurs. De la richesse en phosphore et en matières protéïques que renferment le son de riz et la fève du *Phaseolus radiatus*, et de l'analogie de leurs effets sur l'organisme, on a déduit que le béribéri est dû à une alimentation dans laquelle feraient défaut les matériaux nécessaires à la nutrition et à l'entretien normal du système nerveux périphérique. Dans les laboratoires de Manille comme dans celui de Veltreveden, à Java, des recherches ont été entreprises sur ce point par des savants qui avaient été frappés du déficit alimentaire en phosphore et en azote du régime presque exclusif du riz poli.

H. ARON et F. HOESON estiment que si l'addition de son de riz a été suivi de succès, c'est qu'elle permet de compenser le déficit en phosphore et en matières protéiques. THÉZÉ, qui a vu, en 1906,

à Poulo-Condore, une épidémie sévère s'arrêter brusquement par la simple substitution du riz rouge au riz blanc délivré aux détenus du pénitencier, a insisté tout récemment encore sur les relations existant entre le béribéri et l'insuffisance des phosphates dans l'alimentation. Il y aurait corrélation étroite entre l'insuffisance de Ph^2O^5 et les lésions du béribéri. Dans cet ordre d'idées il y a à citer les études de W. P. CHAMBERLAIN, H.-D. BLOOMBERGH et E. D. KILBOURNE (en 1911), de GREIG (1911), ainsi que les recherches de G.-C.-E. SIMPSON et de T. S. EDIE, sur les relations du béribéri avec une alimentation déficitaire en phosphore.

Pour TAKAKI, le béribéri est sous la dépendance immédiate d'une alimentation défectueuse par la monotonie d'une alimentation oryzée trop exclusive et par l'insuffisance des éléments azotés, alors qu'il y a excès d'hydrates de carbone. Il a suffi, dans la marine japonaise, de modifier dans ce sens la ration des hommes, c'est-à-dire de diminuer la quantité de riz, d'augmenter la quantité de légumes, de l'enrichir en graisses et en albuminoïdes pour que le nombre des cas de béribéri tombe de 325 pour 1.000 à 127, puis à 6, à 0,4 et enfin à 0. Et on a assisté, comme le dit LE DANTEC, « à ce curieux contraste pendant la dernière guerre russo-japonaise, de voir le béribéri frapper cruellement à terre (70 à 80.000 béribériques) les troupes nourries à l'ancien régime et respecter à bord les matelots nourris à la ration nouvelle de la marine, malgré la pénible campagne de l'amiral TOGO ». — P. MANSON, néanmoins, n'est pas convaincu, car nombreux sont les cas où l'appoint d'aliments azotés et de graisses à la ration de riz est demeuré sans effet probant sur l'éclosion et la propagation du mal. Il pense que cette amélioration, simple coïncidence peut-être, tient pour le moins autant aux progrès de l'hygiène sur les bâtiments de guerre, qu'à l'augmentation de l'azote dans la nouvelle ration des équipages de la flotte.

Il est d'observation courante, en pays où le béribéri est endémique, que le fléau ne s'attaque pas aux mendiants, aux vagabonds, errant dans les campagnes, en quête d'une pitance aléatoire, souvent maigre, mais nécessairement variée. Parmi les miséreux, on trouve des faméliques souvent, mais de béribériques vrais, c'est l'exception. On sait la prédilection du béribéri pour les agglomérations où les individus claustrés sont soumis à un régime monotone, à base de riz, dont il ne leur est permis de modifier ni l'origine, ni la composition. Or, dans les asiles d'alié-

nés et dans les prisons, à bord des bateaux et sur les mines, il est cependant une catégorie d'individus qui échappe aux atteintes du mal, ce sont justement ceux qui ont la possibilité de se procurer, en dehors de l'inévitable ordinaire administratif à base de riz blanc, un supplément de nourriture. Ce sont les détenus détachés à des corvées extra-muros, qui trouvent le moyen de se procurer au dehors, par le travail ou autrement, des menues denrées, des légumes, des fruits, des crudités, des riens ; ce sont encore les employés, gardiens et infirmiers, qui « se débrouillent » pour améliorer la ration réglementaire. De même, l'on voit autour de la caserne ou du poste que le béribéri décime la population indigène demeurer indemne. La nourriture n'est pas là, cependant, aussi abondante et aussi substantielle, en général, que celle des tirailleurs, mais elle n'en a pas la monotonie.

Dans cet ordre d'idées, on est autorisé à admettre que, si dans les villes de l'Extrême-Orient, où l'habitant aisé consomme de préférence le riz blanc, le béribéri n'exerce pas constamment ses ravages c'est que les Chinois, les Annamites, les Japonais, les Malais et les Indiens libres, ne vivent pas exclusivement de riz poli ; ils mangent du porc frais, de la volaille, du poisson frais, des légumes variés, des fruits et des végétaux divers, lesquels aliments, tout en variant et en complétant leur régime, compensent ou corrigent et annihilent les effets de l'usage prolongé, exclusif du riz usiné.

Ces vivres frais, ces légumes et ces fruits, pour lesquels ils éprouvent d'instinct tant d'appétence, constituent ce que Le Dantec appelle des « aliments complémentaires ». Riches en cellulose, en chlorophylle, en pigments et en peroxydases, ils jouent dans les phénomènes intimes de la digestion un rôle très important. Ils apportent à l'aliment mort qu'est le riz poli à la machine une certaine dose de vie. Aussi Le Dantec, s'inspirant de ces notions générales, est-il amené à proposer « de parfaire la ration « d'aliments morts par l'appoint d'une certaine quantité d'ali« ments vivants, les crudités de toutes espèces constituant, à son « avis, le meilleur traitement du béribéri. » C'est à cette conclusion que Le Roy de Méricourt était arrivé, dans ses considérations sur le béribéri. « Il faut veiller avec soin, dans les pays « chauds, à ce que la nourriture soit non seulement suffisante, « mais variée dans ses éléments et contienne des légumes frais « et des fruits pourvus de leur eau de végétation ».

DES AUTRES FACTEURS ÉTIOLOGIQUES DU BÉRIBÉRI.

A côté de cette constante pathogénique que paraît être une alimentation déficiente et viciée *quand la base de cette alimentation est le riz, le riz blanc tout particulièrement,* il en est une autre dont l'action, pour être moins essentielle, n'en est pas moins toute puissante : c'est l'encombrement et des conditions sociales défectueuses. Ces deux faits dominent, au point de vue de la prophylaxie, toute l'histoire du béribéri.

Le béribéri est la maladie des prisons, des asiles d'aliénés, des chantiers, de tout groupement d'indigènes soustraits aux conditions ordinaires de la vie normale, tant au point de vue de l'habitat qu'à celui de l'alimentation.

L'habitat rustique et primitif des groupes à l'intérieur du pays, alors même que les individus s'entassent dans des paillottes étroites et malpropres, offre cette anomalie d'être moins dangereux que les constructions permanentes et closes que l'administration édifie à l'européenne. Le béribéri se complaît dans la maçonnerie : c'est la maladie « de la brique ». Alors que l'humidité des locaux, une aération insuffisante, l'absence de lumière, sont incriminés à juste titre dans la plupart des relations d'épidémies, on est surpris de voir la maladie éclater dans des établissements vastes et aérés, bien ensoleillés. Il y a lieu de rappeler les observations de PEKELHARING, sur deux casernes situées l'une près de l'autre et dont une fut visitée par le fléau, alors que les soldats étaient soumis au même régime. Semblable observation a été faite par KIEWET DE JONGHE, à Java, à l'Ecole de Médecine pour indigènes, sans parler de celles de TRAVERS, dans l'Etat de Salangor. Ces derniers faits sont célèbres. Dans la relation de l'épidémie de Pudoh Gaol, TRAVERS s'est plu à mettre en évidence les connexions étroites qui existent entre la gravité de la maladie et le genre de vie imposé aux détenus.

Dans son enquête sur le béribéri au Tonkin, P. GOUZIEN a insisté récemment sur l'importance capitale, à son sens, de l'habitat, comme facteur étiologique. Il relate des épidémies observées dans les séminaires des missions de Phuc-Nhac, de Bui-chu, de Hoang-Nguyen, où l'habitat seul parut être en cause et parfois même dans des conditions hygiéniques paradoxales. A Thanhoa, « le béribéri épargne les détenus de l'ancienne prison mandari-« nale, vieux bâtiment bas et sans lumière, alors qu'il décime

« ceux qui sont logés dans une superbe maison toute neuve ». (RIGAUD.)

En Guinée française, tandis que, à la prison de Conakry, le béribéri est assez fréquent, pas un seul cas n'a pris naissance au pénitencier des îles de Loos. Dans cet établissement installé au flanc d'un côteau boisé, face à la mer, les détenus sont logés par groupes de 5 à 6 dans des cases indigènes; ils jouissent d'une liberté relative, circulent dans la brousse pour s'approvisionner en eau et en bois et cultivent un jardin dont les ressources servent à améliorer sensiblement leur nourriture.

Dans la plupart des relations d'épidémies, c'est l'entassement de gens astreints à une existence sédentaire claustrée que l'on incrimine : c'est la note dominante.

Il est extrêmement intéressant de constater qu'il suffit, en temps d'épidémie, de disloquer les groupes, de disperser les individus, de les rendre à leur vie normale ou même de les changer de demeure pour que le foyer s'éteigne. La mesure donne des résultats si constants, qu'il est de règle, dans nos possessions d'outre-mer, d'y recourir, aussi largement que le permettent les circonstances de temps et de lieu.

Pendant la guerre russo-japonaise, les béribériques de l'armée japonaise furent renvoyés avec plein succès, au Japon, sur le bord de la mer ou dans la montagne. Beaucoup d'entre eux furent soignés dans les hôpitaux d'étapes; de simples changements de 50 à 100 km. avaient, en Mandchourie, les meilleurs effets.

A la Guinée française, il suffit d'évacuer sur le pénitencier de Fotoba, aux îles de Loos, les béribériques de la prison de Conakry pour que l'épidémie cesse, que les malades se rétablissent rapidement et arrivent à entière guérison.

Peut être dans l'interprétation de ces résultats heureux convient-il de tenir compte, entre autres changements apportés aux conditions d'existence, *du changement de nourriture, si léger soit-il,* qu'entraîne pour les individus le déplacement ou la dispersion de la collectivité atteinte.

A ces causes adjuvantes que sont, en ces milieux indigènes, les passions déprimantes, la sédentarité, le défaut d'exercices corporels, il importe d'ajouter le surmenage, dont l'influence béribérigène n'est pas niable. Ainsi, pour se limiter à un seul exemple, la vie active des camps n'est pas sans jouer un rôle actif dans

l'éclosion des cas de béribéri que l'on voit éclater parmi les troupes indigènes, au cours de campagnes pénibles. Le fait a été maintes fois observé en colonnes et dans les postes, à Madagascar, au Sénégal, au Soudan, en Mauritanie, et tout récemment, au Maroc, dans un bataillon de Sénégalais.

Ce qui est étrange dans une affection qui procède par poussées épidémiques, se cantonne en des foyers et dont les allures sont telles que l'on tend à lui donner une origine infectieuse, c'est de la voir se jouer habituellement des mesures les plus rationnelles, notamment de celles qui sont prescrites par les règlements en cas de maladie infectieuse. La désinfection la plus rigoureuse des locaux, des objets usagers et autres contaminés par les malades ne suffit pas, à elle seule, à éteindre les foyers naissants ni même à en retarder l'extension. Les partisans de la théorie infectieuse ont dû en convenir, en plus d'une circonstance.

On peut juger par ces considérations combien il est difficile d'apprécier le rôle de facteurs si divers et de définir exactement la part d'action qui, isolément ou par association, revient à chacun d'eux dans l'étiologie et la pathogénie du béribéri. Ce sont toutes des causes secondes encore indéterminées et de valeur variable. La cause première, la cause essentielle, est inconnue, et, malgré l'ardeur des recherches des laboratoires les plus compétents, on demeure encore dans l'incertitude, en plein champ d'hypothèses. Des foyers se forment, des anciens s'éteignent, sans raison appréciable. Les épidémies subissent des oscillations inexplicables. KIEWIET DE JONGHE a attiré l'attention sur le cours étrange qu'a pris le fléau aux Indes néerlandaises depuis une trentaine d'années. D'après les chiffres qu'il produit, la morbidité et la mortalité, qui étaient énormes aux environs de 1885, ont diminué graduellement, sans que le changement apporté au régime alimentaire puisse expliquer, à lui seul, pareille diminution graduelle.

Quoi qu'il en soit, et quelque divergentes que sont actuellement les opinions sur la nature de l'affection, il est acquis que le béribéri est une maladie évitable, justiciable de l'hygiène. Fréquent il y a quelques années encore dans l'armée anglaise des Indes, il tend à disparaître avec les méthodes hygiéniques nouvelles. A Ceylan, où il était autrefois si répandu, si sévère, qu'il était dénommé la maladie de Ceylan, on ne le voit plus sévir, d'après les déclarations faites en 1910, par CASTELLANI, au Congrès de Manille. Au Japon, alors qu'il frappait jadis le quart des équi-

pages, il est devenu aujourd'hui une rareté dans la flotte depuis les réformes hygiéniques qui y ont été introduites. Aux Indes néerlandaises la situation s'améliore également ; l'armée indigène mieux nourrie, mieux traitée, par suite, plus en état de résister au fléau, souffre de moins en moins de ses atteintes. Partout le béribéri recule devant le bien-être et l'hygiène.

C'est de ces données de l'expérience, seule base rationnelle de la prophylaxie du béribéri en l'état actuel de nos connaissances, que sont déduites, en forme de conclusions à ce rapport, les mesures suivantes qui paraissent les plus pratiques, en milieux indigènes, pour prévenir et combattre le mal.

*
* *

Deuxième Partie

Prophylaxie du béribéri.

a. Mesures a prendre pour prévenir le béribéri.

Les administrations publiques, les services assimilés et entreprises privées, les sociétés d'exploitation agricole ou industrielle, les Compagnies minières, les institutions religieuses ou d'éducation, etc., ont le devoir, en pays où le béribéri est endémique, de fournir à ceux qu'ils emploient ou dont ils ont la charge, *une alimentation qui ne soit pas exclusivement à base de riz, ce régime exclusif étant le principal facteur de la maladie.*

Le riz consommé sera de préférence *du riz frais*, du riz rouge. *Il sera décortiqué par les procédés traditionnels et préparé à la mode indigène, selon les besoins journaliers.*

Les stocks de réserve qui, pour des raisons diverses, sont constitués pour les besoins des grandes collectivités, devront l'être en riz non émondé, en paddy. Les approvisionnements seront placés dans les meilleurs conditions d'aération et parfaitement à l'abri de l'humidité. Ils seront renouvelés chaque année.

Si l'on est conduit à délivrer dans les établissements, asiles, prisons, hospices, ou sur les chantiers et dans les mines, à délivrer

du riz blanc, il y a un intérêt majeur à ne pas doter ces agglomérations indigènes d'approvisionnements, ce riz, de valeur alimentaire moindre, étant plus altérable et de conservation plus difficile. En tout cas, toutes dispositions seront prises par les administrations en cause pour empêcher la viciation du grain.

En vue de corriger les inconvénients de son usage prolongé et exclusif, la quantité de riz blanc entrant dans la composition de la ration ordinaire, sera réduite et la quantité réduite sera remplacée selon les circonstances de temps et de lieu par du blé, de l'orge, du pain, du mil, du maïs, des féculents, des haricots, notamment de l'espèce *Phaseolus radiatus*, en même temps que le régime sera enrichi et varié.

Il ne suffira pas d'obvier à la monotonie de la nourriture et de la rendre substantielle, on aura soin d'ajouter au régime le complément nécessaire que l'organisme réclame, c'est-à-dire des vivres frais, en particulier les végétaux, fruits et légumes verts du pays auxquels l'indigène est habitué.

De même que l'ordinaire administratif doit dans sa composition se rapprocher du régime de l'indigène libre, ainsi il sera tenu compte, en ce qui concerne l'habitat, des coutumes locales; on les respectera en ce qu'elles ont de conforme aux prescriptions de l'hygiène. L'indigène s'accommode mal de nos maisons à l'européenne. Dans la paillotte ou la case à torchis couverte de chaume, qui respirent l'une et l'autre de tous côtés, il vit en plein air. Aussi, qu'il s'agisse de prisons, d'asiles, de caserne, de campements de travailleurs ou de cantonnements de troupes indigènes, on se gardera d'édifier de massifs monuments à étages, de ces immeubles à pavillons accolés, à cours intérieures encaissées où stagne un air mort. Il faut que partout l'air circule et que le soleil pénètre. Donc, pas de bâtisses monumentales pour eux, et, s'il est besoin de recourir à des constructions permanentes et closes, s'en tenir au système des constructions légères, séparées, bien adaptées à leurs besoins et où les individus dispersés par petits groupes, ne puissent, en s'entassant, « s'intoxiquer dans l'ambiance d'une atmosphère viciée dont ils subissent l'imprégnation continue ».

On évitera les endroits bas et humides, les constructions seront élevées en dehors des centres d'agglomérations sur des emplace-

ments où l'espace et la lumière ne soient pas mesurés; elles seront orientées dans le lit des vents régnants.

On s'efforcera de prévenir ou de combattre l'humidité des immeubles, le sol sera draîné. Les bâtisses neuves ne seront occupées par les groupes qu'autant que l'on se sera assuré de leur état de parfaite sécheresse.

Il serait désirable que les asiles d'aliénés, les léproseries, les maisons de détention, les pénitenciers, certains hospices et établissements d'assistance, soient organisés en colonie agricole et dans les conditions les mieux adaptées aux mœurs indigènes, ou tout au moins qu'ils disposent de larges cours et de jardins potagers. Autant pour permettre aux gens de prendre de l'exercice et de vivre en plein air que pour créer une diversion morale salutaire!

Toutes dispositions seront prises, dans cet ordre d'idées, par les Administrations et services intéressés, en vue de remédier, dans la mesure du possible, aux inconvénients qui résultent, en ces groupements indigènes, de la sédentarité, de la claustration, du défaut d'exercices corporels *extra muros*.

Si l'immobilité, l'oisiveté, la vie en commun dans des conditions restrictives de la liberté peuvent être des causes prédisposantes de la maladie, on ne perdra pas de vue que tout surmenage physique et moral peut encore, en augmentant la réceptivité de l'organisme, déterminer l'éclosion d'une épidémie, pour peu que par ailleurs les circonstances s'y prêtent.

L'effort à demander à des troupes indigènes, en campagne, sera mesuré de même qu'il doit l'être aux travailleurs sur les exploitations agricoles et minières, ou à l'équipage d'un bateau au cours d'une longue traversée. On veillera à ne pas imposer aux uns et aux autres une tâche qui ne soit pas en rapport avec leur capacité et leurs habitudes de travail, se souvenant qu'un travail modéré, s'il est continu, est susceptible, chez des indigènes déprimés et insuffisamment nourris, de déterminer le surmenage. Aussi, en ces milieux où les forces de l'organisme sont affaiblies du fait même du genre de vie imposée, on se préoccupera de combattre toutes causes de débilitation.

L'indigène étant très sensible au froid, au froid humide sur-

tout, on ne manquera pas de remédier à l'insuffisance du matériel de couchage, en tant que protection contre le refroidissement nocturne et contre l'humidité.

Les hommes ne coucheront pas à terre, sur des nattes; ils reposeront sur des lits, lits individuels ou lits de camp à fond mobile, élevés de 0,50 environ du sol.

Des vêtements de rechange seront prévus pour qu'ils soient changés quand ils sont mouillés.

Aux époques saisonnières, variables avec les pays à endémie béribérique, on redoublera de précautions hygiéniques dans les différentes collectivités indigènes, afin de combattre, d'atténuer tout au moins l'action de toutes ces causes adjuvantes qui, pour être secondes et de valeur variable, n'en jouent pas moins un rôle important dans l'apparition et la diffusion du mal.

Dans les grosses agglomérations, il y aurait intérêt à organiser un service sanitaire tant pour la surveillance et l'application des mesures d'hygiène et de prophylaxie spéciale que pour le dépistage des premiers cas de béribéri.

*
* *

b. Mesures pour combattre le béribéri.

Une des premières dispositions à prendre quand le béribéri éclate dans une agglomération, est la dislocation immédiate des groupes atteints et la dispersion des individus hors du foyer.

Sur les chantiers, sur les exploitations agricoles et minières, les campements seront abandonnés et les travailleurs seront dirigés sur d'autres emplacements convenablement choisis et répartis dans des paillottes. Dans les écoles, les séminaires, les couvents, les élèves seront licenciés.

Quand les circonstances s'y prêteront, la caserne ou le cantonnement seront évacués en partie ou en totalité, et les troupes indigènes seront dirigées sur des camps de dissémination. Tout au moins on desserrera les cantonnements et les ordres seront donnés pour l'assainissement des locaux et leur aération large.

Si le béribéri frappe des prisonniers, comme l'évacuation totale de la prison n'est pas toujours possible, il y aura lieu d'évacuer

immédiatement les locaux où les cas se sont produits ; on suspendra pour un temps les admissions nouvelles, on multipliera les remises de peines, les mises en liberté conditionnelles, on dirigera un certain nombre de détenus sur d'autres établissements moins encombrés et de conditions hygiéniques meilleures, où ils seront maintenus un certain temps pour observation. Autant que possible, les détenus seront tout le jour détachés hors de la prison à des corvées extérieures. Les travaux pénibles seront supprimés.

Bien que la question de l'origine infectieuse soit controversée, toutes les mesures prophylactiques prescrites par les règlements d'hygiène publique en cas de maladies infectieuses transmissibles seront appliquées en principe. Les vêtements seront lessivés, étuvés ; les objets usagés seront désinfectés. Il sera procédé à une désinfection rigoureuse des locaux, en apportant un soin particulier à la propreté et à la désinfection des latrines.

Des visites fréquentes seront passées dans les groupes menacés afin de dépister le mal à ses premières manifestations et à soustraire à son milieu le malade sitôt atteint.

Le béribérique devant, dans l'intérêt de la collectivité, être considéré comme une source de danger, toute discutable que soit la contagion, les malades seront envoyés à l'hôpital et isolés dans des locaux de fortune, paillottes, cases indigènes, ou dans des pavillons spéciaux. Dans le même ordre d'idées, les convalescents seront éloignés afin de leur éviter des réinfections successives.

Le béribéri étant une maladie de longue durée, dont la guérison définitive est difficile à affirmer, il sera prudent, à cause de la fréquence des rechutes, de l'isoler pendant longtemps. C'est avec circonspection qu'il sera renvoyé à son groupement et encore vaudrait-il mieux le rendre définitivement à la vie libre.

Dans la prophylaxie du béribéri, *il est une donnée capitale à retenir, c'est que le béribéri, comme le scorbut, est une maladie qui peut se traiter et guérir en son propre foyer par* LE SEUL CHANGEMENT *apporté à une alimentation déficiente et viciée. Dans des prisons, des asiles, à bord de navires d'émigrants, dans les cam-*

pements de travailleurs et même au bivouac, parmi des troupes en campagne, des épidémies graves s'éteignent en ces milieux indigènes, soit par l'adjonction au régime ordinaire de vivres frais et de légumes verts, SOIT PAR LA SIMPLE SUBSTITUTION AU RIZ BLANC DE LA RATION DU RIZ ROUGE PRÉPARÉ A LA MODE INDIGÈNE.

Aussi le premier soin des administrations et services intéressés sera-t-il, avant la dislocation des groupes, de modifier la nourriture et de la rendre substantielle et plus variée. *Le riz blanc, tout d'abord, sera remplacé par du riz de bonne qualité, décortiqué au jour le jour et selon les procédés traditionnels.* Aux salaisons et conserves de viandes seront substitués de la viande et du poisson frais. Des légumes verts, des fruits, des condiments seront libéralement distribués, et, lorsque les circonstances le permettront, il conviendra d'ajouter à la ration journalière 150 g. au moins de fèves cuites du *Phaseolus radiatus.*

Dans les pays qui ne sont pas producteurs de riz, ou du moins en quantité suffisante pour les besoins des collectivités, on aura recours, à défaut de riz frais, dans la substitution du riz blanc, à l'orge, au mil, au maïs, aux féculents, aux haricots ou encore au pain.

Ces dispositions, renforcées par les mesures d'hygiène générale et d'assainissement prescrites en tout temps en cas d'épidémie permettront d'enrayer le fléau et d'en prévenir le retour si elles sont continuées.

*
* *

Conclusions présentées par la Commission sur la prophylaxie du béribéri

I. — Quelle que soit la cause encore ignorée du béribéri, il semble qu'une alimentation déficiente est favorable à l'éclosion de cette maladie.

En revanche, un régime alimentaire plus substantiel peut enrayer les progrès d'une épidémie.

II. — Des observations et des expériences qui méritent d'être poursuivies tendent à établir que les consommateurs de riz incomplètement décortiqué opposeraient plus de résistance au béribéri

que les consommateurs de riz totalement dépouillé de son périsperme.

III. — L'entassement d'un grand nombre d'indigènes dans des locaux privés d'air et de lumière, le surmenage et les travaux pénibles ou, au contraire, l'oisiveté et l'absence d'exercices corporels, sont autant de facteurs béribérigènes.

IV. — Dès qu'une épidémie éclate dans une agglomération quelconque: prison, caserne, école, hôpital, asile d'aliénés, les locaux seront *évacués* et les indigènes *sains* ou *malades,* devront être dispersés en plein air dans des paillottes.

Ils seront astreints à faire, chaque jour, dans la mesure de leurs forces, des exercices musculaires.

Les bâtiments devront être asséchés par le drainage et, s'il y a lieu, ils seront largement ventilés et assainis.

V. — Les règles à suivre pour éviter les vices de construction qui favorisent l'éclosion et la persistance du béribéri se résument en ceci: pas d'étages superposés, pas de cours encaissées où stagne un air dormant, un air mort, partout de l'air courant.

Quand cela est possible, il est bon d'adopter la disposition rayonnante ou en ordre dispersé qui permet d'orienter les façades selon la direction habituelle des vents régnants.

*

* *

Opinions et travaux des médecins japonais sur l'origine du béribéri

Documents recueillis pour éclairer la Commission,

Par M. E. JEANSELME.

La théorie infectieuse et la théorie alimentaire du béribéri ont trouvé, l'une et l'autre, des partisans parmi les médecins japonais.

Les travaux de la Commission d'étude instituée à Tokio (1) contiennent de nombreuses statistiques tirées des archives des prisons. D'une manière générale, les recrudescences de l'endémie béribérique parmi les détenus semblent coïncider avec l'usage

(1) *Mitteilungen der Beriberi-Kommission,* Tokio, 1911, 1 vol. gr. in-8° de 353 pages.

exclusif du riz et les rémissions avec une alimentation mixte composée de 6 parties d'orge et 4 de riz. Mais il y a des exceptions, et l'on pourrait citer des années où les prisonniers, nourris avec de l'orge, parce que la récolte du riz avait été mauvaise, ont été très éprouvés par le béribéri.

Partant de cette idée, que la ration des troupes de mer contenait trop peu d'albumine et de graisse, le gouvernement japonais, sur l'initiative de TAKAKI, inspecteur général du service de santé de la marine, a modifié le régime alimentaire de la flotte.

Sa valeur nutritive, avant la réforme, correspondait à :

Hydrate de carbone	622 gr.
Albumine	109 —
Graisse	15,8

La valeur alimentaire du nouveau régime répond à :

Hydrate de carbone	775 gr.
Graisse	43 —
Albuminoïdes	196 —

Dès que le nouveau régime fut appliqué (1884), le nombre des cas de béribéri dans la flotte devint infime et bientôt le fléau s'éteignit. Durant toute la campagne russo-japonaise, pas un seul cas de béribéri n'a été signalé dans l'escadre de l'amiral Togo.

Ces chiffres ont été souvent cités comme un argument à l'appui de la théorie alimentaire. En réalité, il n'est pas décisif ; car, en même temps que les Japonais amélioraient l'ordinaire des équipages, ils modifiaient profondément les conditions hygiéniques de leur flotte.

La Commission japonaise a reproduit l'expérience d'EYKMAN, sur laquelle s'appuie la théorie alimentaire, mais elle n'a pas réussi à élucider l'étiologie du kakke (1).

SHIGA et KUSAMA estiment que le béribéri de l'homme et la polynévrite des poules sont des maladies d'origine alimentaire. Elles ne sont pas dues à une infection, car le riz non décortiqué

(1) K. SHIGA et S. KUSAMA. Eine kakkeæhnliche Krankheit der Tieze.
C. TOYAMA. Ueber eine kakkeæhnliche Krankheit der Vœgel.
J. TSUZUKI. Untersuchungen ueber die Beriberi bei Tieren.
I. FUJITANI. Beitraege zur Ætiologische Kenntnis der bei Reisfuetterung auftretenden Krankheit der Voegel, in : *Mitteilungen der Beriberi-Studien-Kommission*, publ. par MORI, Inspecteur général du Service de Santé du Japon, Tokio, 1911.

et l'orge, soumis à une température de 130° qui anéantit tous les microorganismes, peuvent être pathogènes.

Les auteurs passent en revue les hypothèses de SAKAKI, d'EYKMAN et de MAURER. Ils en font la critique, mais n'aboutissent à aucune conclusion ferme.

C. TOYAMA établit par de nouvelles expériences que les poules domestiques et les Jushimatsu sont atteints de polynévrite quand elles reçoivent pour nourriture du riz décortiqué. Le résultat est le même, que ce riz soit lavé ou stérilisé par la vapeur à 100°, qu'il soit frais ou conservé depuis longtemps. L'addition de son au riz décortiqué prévient ou enraye la maladie.

J. TSUZUKI a réussi à produire la polynévrite sur des singes, des chiens, des chats, des cobayes, des lapins, des poules et des pigeons, en nourrissant ces animaux avec du riz décortiqué.

L'auteur admet que le béribéri humain et la polynévrite expérimentale sont identiques.

Il a pu extraire du son par l'alcool, des quantités minimes de la substance, qui protège contre la maladie ou qui la guérit. Cette substance active peut être l'albumine elle-même ou être liée à celle-ci.

I. FUJITANI a répété l'expérience d'EYKMAN sur des poules, des pigeons et des passereaux.

La pellicule argentée qui enveloppe le grain de riz est très riche en phosphore sous forme de phytine, mais celle-ci n'a pas d'action protectrice ou curative, car l'addition de phytine au riz décortiqué ne prolonge pas la vie des animaux en expérience. La substance active, de nature inconnue, perd sa vertu protectrice par une température prolongée à 100°.

Elle est extraite avec beaucoup de difficulté par l'éther et l'alcool.

*
* *

Il y a plusieurs siècles, les Japonais vantaient déjà les vertus du *katjang idjo,* sorte de fève ou de haricot (*Phaseolus radiatus*). GRYNS établit expérimentalement à Java le pouvoir prophylactique et curateur de cette légumineuse sur les poules atteintes de polynévrite. De nombreuses expériences, entre autres celles de HUSHOFF POL et celles de KIEWIET DE JONGHE, ont confirmé les résultats obtenus par GRYNS.

Il s'en faut toutefois que tous les observateurs soient convain-

cus, au Japon, de la valeur prophylactique et curative du katjang idjo et du riz décortiqué.

G. SHIBAYAMA, S. MIYAMOTO et J. TSUZUKI font remarquer qu'une grande épidémie a éclaté, en 1909, à Blingoe; or, les mineurs recevaient depuis longtemps le katjang idjo et consommaient comme principal aliment du riz non poli (unpolierter Reis), et souvent frais.

A la première réunion bisannuelle de la « Far Eastern Association of Tropical Medicine », siégeant à Manille, le 10 mars 1910, G. SHIBAYAMA, délégué du gouvernement japonais, pour étudier le béribéri aux Indes néerlandaises, a fait le procès de la théorie alimentaire. Parmi les coolies chinois qui travaillent aux mines d'étain de l'île de Banka, dit SHIBAYAMA, le béribéri existe aussi bien chez les mineurs qui ont une ration de riz frais, non décortiqué, que chez ceux qui s'alimentent avec du riz de Java décortiqué et déjà vieux. En outre, la maladie frappe également les ouvriers qui reçoivent, chaque matin, régulièrement, 150 g. de katjang idjo. Le fait de consommer une nourriture uniforme, ajoute SHIBAYAMA, prédispose au béribéri, mais sa vraie cause est un microbe encore inconnu.

*
* *

Bien que toutes les recherches bactériologiques aient échoué et que l'agent décrit par OKATA et KOKUBO ne puisse pas être considéré comme pathogène, cependant la formation et l'extension des foyers de béribéri fournissent des arguments en faveur de la théorie infectieuse.

TSUZUKI a étudié, en 1906, une épidémie de kakke, qui éclata dans la 12e division de l'armée japonaise. Certains observateurs incriminaient l'alimentation par le riz. TSUZUKI combattit cette opinion et attribua l'origine de cette épidémie aux béribériques survivant de la dernière guerre.

Dans la 6e division, qui consommait le même riz, le nombre des cas fut beaucoup plus faible (12e division = 1,127 cas; — 6e division = 16 cas).

K. SATO, dans la ville de Nagoya, a remarqué qu'en 1906, le béribéri était commun dans la garnison de cette localité, ce qu'il attribue à ce que beaucoup de soldats revenaient de Formose; parmi les habitants de la ville, au contraire, les cas étaient très rares.

A. YAGAMATA vient de communiquer à la Commission japonaise du béribéri la relation d'une épidémie qui éclata, en février 1889, dans une usine du district de Higashimuro (préfecture de Wakayama). Sur 500 ouvriers, 64 furent atteints du kakke et 8 succombèrent. Cette maladie fut importée de Shingu, situé dans le même district, par un mineur qui avait de l'œdème généralisée, de la paralysie des extenseurs et de l'anesthésie cutanée. Quelques jours après l'admission de ce mineur dans le baraquement occupé par les autres ouvriers, le béribéri éclata parmi eux. YAMAGATA fit isoler les malades et l'épidémie s'éteignit.

Le béribéri, dans ses migrations, suit les courants humains. Il s'infiltre le long des principales voies de trafic. « Dans le district de Yamagata (Japon), dit SCHEUBE, le béribéri n'était pas autochtone jusqu'en 1878, époque à laquelle il devint endémique. Or, la création de ce nouveau foyer suivit de près l'arrivée dans cette région de trois béribériques, l'un en 1876, les deux autres en 1877 ».

Au Japon, disent BAELZ et K. MIURA, il y a quelques dizaines d'années, le béribéri était cantonné dans les deux plus grandes villes de l'empire, situées sur la mer ou non loin d'elle. Après l'ouverture de bonnes routes, la maladie pénétra, grâce à l'accélération des moyens de transport, dans l'intérieur des terres. De son habitat, qui est la plaine, la maladie est parvenue récemment dans la haute région et jusque sur le plateau de Shinano situé à 600-900 mètres d'altitude, où elle a été apportée par les agents de police et les disciplinaires.

Depuis que la navigation à vapeur est devenue très active sur les côtes du Japon, la plupart des ports sont devenus des foyers de béribéri. La construction de voies ferrées a, pour une large part, contribué à étendre l'aire du béribéri.

L'exemple suivant montre bien comment s'effectue la dissémination. Dans la ville d'Oita, voisine de la mer, cinq agents de police souffraient du béribéri. On les envoya, pour se guérir, dans un poste situé dans l'intérieur du pays, où la maladie était encore tout à fait inconnue. Quelques mois plus tard, plusieurs cas se déclaraient dans le voisinage de la station de police, et la maladie commença à gagner la population.

COMMUNICATIONS

Bacille de Hansen dans le mucus nasal des lépreux

Par A. LEBŒUF.

Dans cette note préliminaire, nous avons l'intention d'étudier seulement en quelle proportion le bacille de HANSEN peut se rencontrer dans le mucus nasal des individus atteints de lèpre *confirmée*, suivant l'âge et surtout suivant la variété clinique de l'affection. Nous avons estimé intéressant de donner nos résultats actuels à ce sujet, résultats qui portent sur 224 lépreux examinés depuis notre arrivée en Calédonie. Dans des communications ultérieures nous étudierons l'influence que peut avoir l'absorption d'iodure de potassium sur la facilité de la découverte du bacille dans le mucus nasal et nous rechercherons la valeur de l'examen bactériologique de cette sécrétion: 1° comme auxiliaire de diagnostic dans les cas cliniques douteux; 2° comme moyen de mettre en évidence les cas au début (valeur prophylactique).

Depuis les recherches de JEANSELME et LAURENS et de STICKER, à ce sujet (JEANSELME et LAURENS trouvent le bacille dans 61,53 % et STICKER dans 83 % des cas), nombreux sont les auteurs ayant démontré que le mucus nasal des lépreux est fréquemment bacillifère. Nous ne citerons dans cet ordre d'idées, que les travaux d'AUCHÉ, THIROUX et BOURRET, qui, comme nous, ont fait leurs observations dans les colonies françaises.

AUCHÉ (1), en Nouvelle-Calédonie, ayant examiné à *diverses reprises* le mucus nasal de 64 malades, rapporte y avoir trouvé 48 fois le bacille, soit dans 75 % des cas. Il insiste sur le fait que le microbe, qui n'est pas toujours abondant, paraît jouir d'un état végétatif particulièrement remarquable. Il ajoute que chez les sujets atteints de « lèpre récente » il a rarement trouvé le bacille dans le mucus nasal, alors que chez les « anciens malades » il le décelait à peu près constamment.

A Madagascar, THIROUX (2) étudie les mucosités nasales de

(1) *Archives de Médecine navale* (Janvier-juin 1899).

(2) Contribution à l'étude de la contagion et de la pathogénie de la lèpre. *Annales d'Hygiène et de Médecine coloniale*, t. III, 1903, pp. 564 et suiv.

200 lépreux. Au total il décèle le bacille spécifique dans 39 % des cas. Divisant ses sujets en 2 catégories : 1° malades atteints de « lèpre exsudative et tuberculeuse » ; 2° malades atteints de « lèpre trophoneurotique », il trouve le microbe de HANSEN dans 90,32 % des cas dans la première classe et dans 15,94 % des cas dans la seconde.

En Guyane notre camarade BOURRET (1) examine à la léproserie de l'Acarouany 27 lépreux : 21 fois le mucus nasal est bacillifère, soit dans 77,77 % des cas ; l'analyse de ses résultats donne pour 9 « lépreux tubéreux » 9 résultats positifs, pour 13 « lépreux nerveux », 8 résultats positifs, et pour 5 « lépreux mixtes » 4 résultats positifs.

Les conclusions que nous allons exposer ont été établies d'après l'étude d'une seule lame par mucus à examiner (examen fait avec une platine mobile à 2 directions rectangulaires et ayant duré au maximum un quart d'heure).

Sur 224 lépreux nous avons trouvé 159 fois des bacilles de HANSEN dans les mucosités nasales, soit en bloc, dans 70,98 % des cas.

Pour l'analyse de ce résultat global nous avons placé nos sujets dans 4 catégories.

1° Lèpre complète.

2° Lèpre incomplète, variété tubéreuse.

3° Lèpre incomplète, variété trophoneurotique.

4° Lèpre incomplète, variétés non spécifiées.

1° *Lèpre complète.* — 108 sujets, 96 résultats positifs, soit 92,30 % des cas.

Nous avons classé dans cette catégorie les malades communément désignés sous l'étiquette de « lèpre mixte ». Dans l'immense majorité des cas le diagnostic clinique s'imposait et la maladie était certainement déjà ancienne. Les bacilles ont été assez nombreux, nombreux ou très nombreux dans 47 cas, non rares dans 13 cas, et rares ou très rares dans 26 cas ; c'est dire que dans la majorité des examens positifs (60 sur 96), la découverte du bacille a été des plus aisée.

Dans les 12 faits négatifs nous relevons 4 cas chez lesquels, en présence de lésions trophoneurotiques très marquées, les lésions

(1) BOURRET. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, Janvier 1908, pp. 58-59.

tubéreuses étaient à peine indiquées, et un cas où la maladie était excessivement avancée.

2° *Lèpre incomplète, variété tubéreuse.* — Nous avons rangé dans cette classe les sujets chez lesquels il ne nous a pas été possible, par des données de l'examen clinique, de décéler de troubles trophoneurotiques appréciables.

25 sujets, 21 résultats positifs, soit 84 %. Nous relevons sur les 21 résultats positifs 14 cas où les bacilles étaient assez nombreux, nombreux ou très nombreux, 3 cas où ils étaient non rares et 4 cas où ils étaient rares ou très rares. Donc recherche très facile dans la grosse majorité des examens positifs. Dans 2 des 4 cas négatifs les phénomènes tubéreux étaient à peine accusés et il fallait un examen attentif pour les découvrir; les 2 autres cas, quoique un peu plus avancés, étaient encore relativement très récents et ne présentaient pas la moindre lésion nasale.

3° *Lèpre incomplète, variété trophoneurotique.* — Nous avons placé dans cette catégorie, les lépreux chez lesquels l'examen clinique ne nous a permis de découvrir aucune lésion tubéreuse, si minime fut-elle.

74 sujets, 35 résultats positifs, soit 47,29 %. Sur les 35 résultats positifs de ce groupe, dans 3 cas seulement nous avons rencontré des bacilles au moins assez nombreux (dans l'un d'eux les acido-résistants étaient en nombre formidable) dans 2 cas les microbes spécifiques étaient non rares, et dans 30 cas rares ou très rares. La recherche du bacille de HANSEN est donc ici, en général, fort délicate et bien souvent un examen inattentif laisserait passer inaperçu le petit groupement bacillaire pathognomonique.

En ce qui concerne ce groupe, il ne nous est possible pour le moment de tirer aucune conclusion relative au rapport entre l'âge de la maladie et la présence du bacille dans le mucus nasal.

4° *Lèpre incomplète, variétés non spécifiées.* — 17 sujets, 7 résultats positifs, soit 41,11 %. Nous avons admis dans cette catégorie 17 malades présentant seulement des symptômes difficiles à classer (sous peine d'arbitraire) et ne permettant nullement de préciser dans quel sens évoluerait ultérieurement leur affection. La plupart du temps il s'agissait de sujets au *début de leur maladie.* C'est ainsi que 2 indigènes de Maré ne présentaient aucun signe particulier à une inspection déjà sérieuse; leur mucus nasal était cependant bacillifère et seul un examen clinique extrêmement approfondi a pu mettre en évidence 1 ou 2 symptômes à peine

perceptibles et qui eussent certainement passé inaperçus en toute autre circonstance.

La majorité de ces sujets ne portaient que des macules (bacillifères) ne présentant pas de troubles de la sensibilité ou des troubles très peu prononcés.

Dans aucun des 7 cas où l'examen du mucus s'est montré positif, les bacilles n'ont été nombreux. Nous aurons d'ailleurs à revenir ultérieurement avec plus de détails sur les sujets de cette catégorie quand nous traiterons de la valeur prophylactique de l'étude de la flore du mucus nasal.

Nos résultats sont condensés dans le tableau ci-joint.

Examen de mucus nasal.

Variétés cliniques	Ensemble	Lèpre complète	Lèpre incomplète Variété tubéreuse	Lèpre incomplète Var. trophoneurotique	Lèpre incomplète Variét. non spécifiées
Nombre de mucus examinés	224	108	25	74	17
Résultats positifs . . .	159	96	21	35	7
Pourcentage	70,98 o/o	92,80 o/o	84 o/o	47,29 o/o	41,11 o o

En somme le bacille de Hansen, parasite le plus fréquemment les mucosités nasales dans la lèpre complète et dans la lèpre incomplète variété tubéreuse. Si notre pourcentage de cette dernière variété (84 %) est un peu inférieur à celui de la lèpre complète (92,80 %), cela tient à ce que nous n'avons pas opéré seulement dans des léproseries, mais aussi au cours de recherches systématiques dans les populations indigènes. Les sujets atteints de lèpre complète sont, en effet, des individus malades depuis longtemps, ou dont l'affection présente d'emblée un singulier caractère d'acuité ; il n'est donc pas étonnant que chez eux les lésions de la muqueuse nasale soient presque constantes.

D'une façon générale, en laissant de côté la lèpre incomplète, variété trophoneurotique (au sujet de laquelle, nous le répétons, nous ne pouvons rien affirmer), l'étude de nos résultats pour la lèpre incomplète, variété tubéreuse, et pour la lèpre incomplète, variétés non spécifiées, nous amène de la façon la plus ferme à

faire la même remarque qu'AUCHÉ : on trouve beaucoup moins souvent et en moins grand nombre le bacille de HANSEN dans le mucus nasal des malades atteints de lèpre au début, que dans celui des lépreux avancés.

(*Mission de la lèpre en Nouvelle-Calédonie.*)

Deux épidémies de fièvre récurrente en Tunisie, leur origine tripolitaine

Par L. BLAIZOT et E. GOBERT.

La fièvre récurrente est connue depuis longtemps en Algérie et en Tunisie, mais on en compte encore les cas. Depuis l'épidémie d'Aïn-el-Bey, en 1866, c'est BILLET (1) qui signale le premier malade observé en Algérie ; plus récemment, d'autres cas ont été trouvés par FRIANT et CORNET (2), sur la frontière tunisienne de la province de Constantine, par LAFFORGUE (3), en plusieurs points de la Régence, par SERGENT et FOLEY (4), dans le sud oranais et, dernièrement, par SERGENT, GILLOT et FOLEY (5), et par LEMAIRE, dans la ville d'Alger. Mais la maladie a vraisemblablement été rencontrée par d'autres observateurs, et ceci à leur insu : il paraît probable, en particulier, à en juger par le tracé de sa courbe, qu'un des malades de BROC (7), observé à Tunis en 1910, ne fut autre qu'un récurrent égaré parmi des sujets atteints de typhus exanthématique.

SERGENT et FOLEY ont fait des observations suffisamment suivies pour conclure que la maladie est endémique dans le sud-oranais. Au contraire, les cas tunisiens, qui tiennent jusqu'à présent dans la note de LAFFORGUE, ont été disparates : si bien que cette note, malgré un document sur lequel nous reviendrons, ne permet pas de se décider pour l'endémicité ou l'origine exogène de la maladie dans les différents centres tunisiens contaminés.

(1) *Arch. méd. et pharm. milit.*, 1902, t. XXXIX, p. 228.
(2) *Ibid.*, 1904, t. XLIV, p. 421.
(3) *Comptes rendus Soc. Biol.*, 1903, p. 1132.
(4) *Annales Inst. Pasteur.*, 1910, p. 337.
(5) *Bull. Soc. Path. exot.*, 1911, p. 438.
(6) *Ibid.*, 1911, p. 435.
(7) *Bull. Soc. Sc. Med. de Tunis*, 1910, p. 95.

C'est précisément parce que nous avons observé deux épidémies sur l'origine desquelles il est facile de se prononcer que nous les rapportons ici : elles ont sévi respectivement à Redeyef et au Kef.

Redeyef est un village élevé à la limite sud des hauts plateaux de Tunisie, pour l'exploitation des mines de phosphate. La compagnie minière y entretient de nombreux indigènes de races différentes : Tripolitains, Kabyles, Souafa, Djeridi, Marocains. On les fait travailler par nationalité en équipes séparées et ils se retirent, pour passer la nuit, dans des camps très distants les uns des autres ; la haine des races rend chacun de ces camps impénétrables aux étrangers.

A part le cas d'un kabyle, dont il sera question plus loin, nous n'avons observé la maladie que sur les Tripolitains ; étant donné que l'année dernière nous n'avions pas eu notion d'un seul cas de fièvre récurrente dans Redeyef, il a fallu éliminer l'idée d'un réveil sur place de cette infection : sa localisation au camp des Tripolitains nous a fait soupçonner qu'elle était importée par les nouveaux venus de Tripolitaine. De fait, nous avons pu surprendre deux Tripolitains, qui sont tombés malades dès le lendemain de leur arrivée à Redeyef (1) ; ils rapportaient donc leur virus de Tripolitaine ou tout au moins de quelqu'un des gîtes d'étapes qui jalonnent la route d'immigration. Un autre cas bien démonstratif nous a paru être le suivant : un nouvel arrivé de Tripolitaine s'installe dans un gourbi de Redeyef ; trente-cinq jours plus tard, ses trois compagnons de gourbi, qui vivaient à Redeyef depuis de longs mois, sont tombés malades. C'est la seule fois où nous ayons si nettement constaté une « épidémie de gourbi », comme Friant et Cornet en avaient observé dans leur épidémie d'Aïn-Smaïn.

En plus de ces cinq malades nous avons isolé quatre autres Tripolitains parmi lesquels les deux premiers malades que nous ayons découverts. Ils étaient acclimatés à Redeyef depuis longtemps. Nous n'avons pas pu trouver de quel immigrant ils ont pris leur infection.

Le cas du kabyle peut s'expliquer par un échange de parasites

(1) Un de ces malades a mis 30 jours pour faire le voyage de Tripoli à Redeyef. La plus grosse partie de l'équipe tripolitaine vient de Misrata, bourgade voisine de Tripoli.

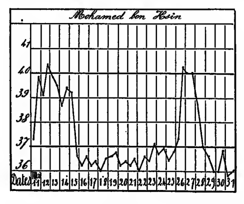
qui se serait produit à la cantine, où les différentes races se mêlent aux heures d'approvisionnement.

Cette petite épidémie a débuté vers la fin d'avril, elle s'est terminée à la mi-juin. A cette époque nous avons eu notion de l'épidémie du Kef.

C'est la rencontre d'un malade amené du Kef à l'hôpital de Tunis, qui nous l'a révélée. Il représente le seul cas que nous ayons pu observer; pour plus ample informé, nous avons les renseignements que notre confrère, M. TOMASINI, a bien voulu nous communiquer. Environ 500 Tripolitains travaillent au chemin de fer Mateur-Nebeur; M. TOMASINI a rencontré parmi eux, en avril et mai, époque de leur arrivée massive, un certain nombre de malades qu'il considère comme des récurrents. Il ne fit pas l'examen de leur sang, mais la constatation de Spirochètes chez notre Tripolitain donne un appui rétrospectif aux observations cliniques de M. Tomasini.

Nous n'insistons pas sur les symptômes cliniques qu'ont présentés nos malades ; ils sont superposables à ceux que SERGENT et FOLEY ont décrit dans leur épidémie du sud-oranais. A noter cependant que nous avons, à deux reprises, constaté une éruption s'étendant à toute la surface du dos et aux faces postérieures des deux bras. Il s'agissait de macules rouges, non confluentes, palissant sous le doigt, légèrement saillantes, à bords nets. Au cours du deuxième paroxysme ces malades ont desquamé abondamment.

Nous n'avons jamais observé plus de deux accès. La courbe ci-jointe est une des plus typiques. Les spirochètes étaient nombreux dans la plupart des cas.



En résumé, les deux épidémies de fièvre récurrente rapportées ci-dessus ont paru venir de Tripolitaine, où cette maladie, comme on le sait par la note de TAHSIM-IBRAHIM (1), a sévi cette année;

(1) *Bull. Soc. path. exot.*, 1911, p. 369.

elles ont dû, pour une partie, s'alimenter dans les différents relais où s'arrêtent les Tripolitains quand ils gagnent les chantiers de Tunisie. LAFFORGUE avait, en 1903, souligné le fait que, sur les vingt récurrents par lui découverts neuf étaient des Tripolitains; la constatation que nous venons de faire se raccorde donc très bien aux observations de LAFFORGUE et elle les complète; elle permet de conclure que l'immigration tripolitaine est un facteur important dans la dissémination de la fièvre récurrente en Tunisie.

(*Institut Pasteur de Tunis.*)

Nouvelle coccidie de l'intestin d'un hémiptère

Note préliminaire

Par ASTROGILDO MACHADO.

En examinant l'intestin de divers exemplaires d'une espèce, encore indéterminée, d'hémiptère du Nord de Minas, nous avons rencontré quelques-uns de ces insectes fortement parasités par une coccidie semblable à celle qui a été décrite par CHAGAS (*Memorias do Inst. Osw. Cruz*, t. III, fasc. I), sous le nom de *Adelea hartmanni*. Les préparations colorées nous ont montré qu'il s'agissait d'une espèce différente de celle de CHAGAS et assurément nouvelle.

Cette coccidie, comme celle de CHAGAS, a trois sporoblastes dans les ookystes, ce qui motive la constitution d'un nouveau genre.

LÉGER, dans un travail paru dans les *Archiv für Protistenkunde* (1911), sur la systématique des coccidies, a créé pour *Adelea hartmanni* CHAGAS le genre *Chagasia*.

Ce genre ne peut persister parce que le nom de *Chagasia* a été déjà appliqué à un genre de Culicides (*Chagasia Fajardoi*), C'est pour ce motif que nous proposons, toujours en l'honneur du D[r] Carlos CHAGAS, le genre *Chagasella*, dans lequel nous faisons entrer *Chagasella hartmanni* (*Adelea hartmanni*, CHAGAS) et la nouvelle *Chagasella*, que nous avons trouvée.

Dans un travail ultérieur qui sera publié dans les *Memorias do*

Inst. Osw. Cruz, nous ferons une étude soigneuse de ce protozoaire.

Ainsi se trouve créé le genre *Chagasella* (famille des Adeleidées), qui *se caractérise par la présence de trois sporoblastes dans les kystes*. La fécondation s'effectue par un processus semblable à celui qui a été observé dans les autres coccidies de la même famille, union préalable du microgamétocyte à l'élément femelle.

(Travail de l'Institut Oswaldo Cruz.)
Manguinhos, 27-9-1911.

Un cas de toxoplasmose canine en Allemagne

Par W. L. YAKIMOFF et NINA KOHL-YAKIMOFF.

On connaît, à l'heure actuelle, quatre Toxoplasmes des animaux: *Toxoplasma gondii* (Ch. NICOLLE et MANCEAUX), *T. cuniculi* (SPLENDORE), *T. canis* (MELLO) et *T. talpae* (PROWAZEK). MELLO a trouvé *Toxoplasma canis* chez une chienne à l'Ecole vétérinaire de Turin.

En septembre de cette année, nous avons rencontré un cas de Toxoplasmose du chien en Allemagne (Francfort-sur-le-Mein), dans les circonstances suivantes.

Nous avons infecté dans la *Georg Speyerhaus*, 8 chiens avec le *Leishmania infantum* (un chien avec ces parasites nous a été donné obligeamment par M. Ch. NICOLLE). Tout à coup, dans notre chenil, apparut la maladie des jeunes chiens, qui a tué tous nos jeunes chiens et de ce nombre 4 chiens avec *Leishmania*.

Nous avons fait l'autopsie des cadavres de ces chiens et chez trois nous n'avons constaté que des lésions de la maladie des jeunes chiens (la forme pulmonaire); sur les frottis des organes et de la moëlle osseuse, nous n'avons trouvé aucun parasite, pas même de *Leishmania*.

Chez le quatrième chien (qui mourut le 18 septembre), à côté des lésions de la maladie des jeunes chiens, nous avons trouvé, sur les frottis du foie, de la rate, des poumons et de la moëlle osseuse, des parasites particuliers que nous avons de suite déterminés

comme *Toxoplasma* (nous avions étudié à l'Institut Pasteur de Tunis, le *Toxoplasma gondii*).

Nos parasites ont la forme habituelle des toxoplasmes: fréquemment en arc et moins fréquemment ovales. Une extrémité est épaisse et arrondie, l'autre amincie et aiguë. Le Giemsa colore le protoplasme en bleu, le noyau en rouge. Il n'y a ni blépharoplaste, ni flagelle.

Les parasites sont soit libres, soit dans les diverses variétés de leucocytes (deux fois nous avons vu les parasites inclus dans les cellules hépatiques), isolés ou par paires.

A côté de ces formes nous avons rencontré des amas de quatre ou huit parasites, près desquels parfois on peut voir le reste d'une cellule (gangue).

Puis nous avons vu (principalement dans la moëlle osseuse et dans les poumons) les kystes qui contiennent, soit une masse protoplasmique en voie de division avec 4-30 amas de chromatine, soit les vermicules mûrs.

Les dimensions des parasites sont, en arc: 4,9-6,3 μ × 1,42-1,77 μ; ovales: 4,26-5,6 μ × 2,1-2,24 μ.

Les parasites se multiplient de deux façons: 1° par la bipartition longitudinale, et 2° par la schizogonie. Nous avons suivi tous les stades de ces deux modes de division.

Avec l'émulsion de la moëlle osseuse, nous avons inoculé (malheureusement 30-40 heures après la mort du chien) 8 souris blanches, 4 rats, 4 lapins, 3 chiens et 2 pigeons. Les souris, les pigeons et 2 chiens ont succombé sans montrer de parasites dans les organes.

Après avoir terminé l'étude de notre parasite, nous avons lu la communication de Carini à ce sujet. Cet auteur, qui a trouvé la Toxoplasmose spontanée du chien en Brésil, dit que les parasites du chien sont identiques au *Toxoplasma cuniculi* et que Mello a observé, à Turin, un parasite bien différent de celui du Brésil.

Nous ne le croyons pas. Nous pensons que le parasite que nous avons trouvé en Allemagne et que Carini a observé au Brésil, est identique à celui de M. Mello. Les dimensions du parasite de Carini sont presque les mêmes que celles du nôtre. La différence des dimensions du parasite de Carini et du nôtre, d'une part, et de celui de Mello, d'autre part, peut s'expliquer par quelques fautes de mesure de Mello. De plus, nous ne pensons pas que notre parasite soit identique au *Toxoplasma cuniculi*, étant donné

qu'on n'a pas observé, jusqu'ici, de toxoplasmose chez les lapins en Europe.

En tout cas, nous proposons de garder le nom qu'a donné Mello à ce parasite, — *Toxoplasma canis* — et à la maladie provoquée par lui, — Toxoplasmose canine.

Notre communication détaillée avec figures en couleurs paraîtra prochainement.

(*Travail du laboratoire biologique de Georg. Speyerhaus, à Francfort-sur-Mein.* Directeur : M. le Prof[r] P. Ehrlich.)

Des infections expérimentales par le " Tr. gambiense " chez les moutons et chez les chèvres

Par A. LAVERAN.

Les moutons et les chèvres que l'on inocule avec le *Trypanosoma gambiense* présentent, en général, des infections légères (1). Une observation attentive est indispensable pour constater l'existence de ces infections. Lorsqu'on prend régulièrement la température des animaux, le tracé thermométrique révèle d'ordinaire quelques poussées fébriles. L'examen histologique du sang étant presque toujours négatif, on est obligé de recourir aux animaux d'épreuve pour s'assurer si l'infection existe ou non.

Chez une chèvre inoculée avec le virus de l'Ouganda, qui a servi à toutes mes expériences sur les Caprins, la durée de l'infection terminée par guérison a été de 4 mois et demi environ.

Chez un bouc, la durée de l'infection, également terminée par guérison, a été de 6 mois environ.

Les moutons et les chèvres inoculés avec le *Tr. gambiense* qui guérissent naturellement ont presque toujours une immunité solide pour ce virus comme le prouvent les observations suivantes.

(1) J. E. Dutton et J. L. Todd, First Rep. of the Trypanosom. exped. to Senegambia 1903. — H. W. Thomas et S. F. Linton, *Lancet*, 14 mai 1904. — A. Laveran et F. Mesnil, Trypanosomes et trypanosomiases, Paris, 1904, p. 337.

I. — Une chèvre qui depuis 1906 a été inoculée successivement avec *Tr. Evansi* et avec *Tr. Pecaudi*, qui a guéri et qui a acquis l'immunité pour ces deux virus, est inoculée le 16 juillet 1909, avec *Tr. gambiense* ; elle a quelques poussées de fièvre. (Une seule fois 40°,2 ; 3 autres poussées avec 39°,2 et 39°,4. — Temp. normale : 38°.) Tous les examens du sang sont négatifs. Un cobaye, inoculé le 31 juillet et des chiens inoculés le 17 août et le 30 septembre s'infectent. Un chien inoculé le 30 novembre ne s'infecte pas.

Le 14 février 1910, la chèvre est réinoculée avec *Tr. gambiense*.

Le 2 mars, un chien reçoit dans le péritoine 30 cm^3 du sang de la chèvre, il ne s'infecte pas.

La durée de l'infection produite par *Tr. gambiense* a été, dans ce cas, de 4 mois et demi environ.

La chèvre a été réinoculée, avec *Tr. gambiense*, le 14 février 1910 ; le 2 mars 1910, un chien a reçu, dans le péritoine, 30 cm^3 de son sang ; il ne s'est pas infecté ; la chèvre avait donc acquis l'immunité pour *Tr. gambiense*.

Le 15 décembre 1910, la chèvre a été inoculée avec *Tr. hippicum* ; elle s'est infectée et elle est morte le 12 janvier 1911 (1).

II. — Un bouc qui est guéri d'une infection par le *Tr. soudanense*, et qui a acquis l'immunité pour ce virus est inoculé, le 28 septembre 1909, avec le *Tr. gambiense* sur cobaye.

Du 2 au 15 octobre, le bouc qui pèse 29 kg., a 4 petites poussées de fièvre ; la température qui, avant l'inoculation, était de 38°,4 s'élève pendant les poussées à 39°,4 ou 39°,6. Les examens du sang ne révèlent pas la présence des trypanosomes, mais 2 cobayes qui ont été inoculés le 12 octobre, chacun avec 4 cm^3 du sang du bouc, s'infectent.

Du 19 octobre au 2 novembre, on note encore quelques légères élévations de température qui ne dépassent pas 39°,5. Après le 2 novembre, la température reste normale.

Les examens du sang sont négatifs, mais un cobaye, inoculé le 17 novembre 1909, et un chien, inoculé le 27 janvier 1910, s'infectent ; le chien a reçu dans le péritoine 30 cm^3 du sang du bouc.

Le 3 mars le bouc pèse 30 kg.

Le 14 avril, un chien reçoit dans le péritoine 30 cm^3 du sang du bouc ; il ne s'infecte pas. La durée de l'infection chez le bouc a donc été de 6 mois environ.

Le 1er juin 1910, le bouc pèse 32 kg. ; le 21 juin il est réinoculé avec *Tr. gambiense* ; à la suite de l'inoculation la température reste normale.

Le 1er juillet, le bouc pèse 36 kg. Le 7 juillet un chien reçoit dans le péritoine 30 cm^3 du sang du bouc ; il ne s'infecte pas. Le bouc a donc acquis l'immunité pour *Tr. gambiense*.

Une expérience faite le 26 février 1911, avec le sérum du bouc, montre que ce sérum, employé en mélange avec du sang de souris très riche en *Tr. gambiense*, est actif à la dose de 0 cm^3,25.

Le 13 septembre 1911, je constate de nouveau l'activité du sérum en mélange à la dose de 0 cm^3 25, chez la souris.

Le 13 septembre 1911, le bouc est réinoculé de *Tr. gambiense* sur cobaye. Le virus est de même origine que celui qui a été inoculé le 28 septembre 1909. A la suite de l'inoculation, on n'observe pas d'élévation de la température.

(1) A. LAVERAN, Contrib. à l'étude de *Trypanosoma hippicum*, *Soc. de path. exotique*, 8 mars 1911.

Le 5 octobre 1911, un chien reçoit dans le péritoine 30 cm^3 du sang du bouc, il ne s'est pas infecté à la date du 7 novembre.

La chèvre et le bouc, après guérison de l'infection par *Tr. gambiense*, avaient acquis l'immunité pour ce virus et cette immunité a été de longue durée au moins chez le bouc. A la date du 14 avril 1910, le bouc était guéri et avait l'immunité pour *Tr. gambiense*; les expériences faites les 25 février et 13 septembre 1911, ont montré que le sérum était actif en mélange avec du sang virulent et le bouc réinoculé le 13 septembre 1911 avec *Tr. gambiense* ne s'est pas réinfecté; 17 mois après la guérison, l'immunité était donc encore complète.

J'ai cité ailleurs des faits semblables; le sérum d'un mouton est resté actif en mélange 2 ans et 6 mois après guérison d'une infection due au *Tr. dimorphon*. Ainsi que je l'ai fait remarquer, il ne paraît pas douteux que cette activité persistante du sérum des moutons et des chèvres guéris d'une trypanosomiase, soit en rapport avec l'immunité que possèdent ces animaux (1).

Si l'infection produite par *Tr. gambiense* chez les chèvres et chez les moutons est en général légère, elle peut cependant se terminer par la mort. COUVY, BEVAN et MC GREGOR ont observé chez le mouton des infections expérimentales par *Tr. gambiense* rapidement mortelles (2).

Je résume l'observation d'une chèvre chez laquelle une infection de longue durée due au *Tr. gambiense* s'est terminée par la mort.

III. — Une chèvre neuve, pesant 43 kg., est inoculée avec *Tr. gambiense* (virus de l'Ouganda), le 10 mars 1909 ; j'injecte sous la peau, à la base d'une des oreilles, quelques gouttes du sang d'un cobaye très riche en *Tr. gambiense*, mélangé à un peu d'eau physiologique. Les 17 et 22 mars, légères poussées fébriles ; la température monte à 39°,6 (température normale : 38°,6 à 39°). Les examens du sang faits les 18, 23, 26 et 30 mars ne permettent pas de constater l'existence des trypanosomes.

Un cobaye qui reçoit, le 30 mars, 4 cm^3 du sang de la chèvre s'infecte.

Le 31 mars, la chèvre pèse 38 kg.

Du 6 au 15 avril, nouvelle poussée fébrile ; la température s'élève, le 10 avril, à 39°,9, les 12 et 13 avril à 39°,8. Examens du sang négatifs.

A partir du 16 avril 1909, la température de la chèvre redevient normale. Tous les examens du sang faits en avril et mai sont négatifs. La chèvre est en bon état ; elle pèse le 2 mai 43 kg., le 1er juillet 48 kg., le 1er septembre 52 kg., le 3 novembre 55 kg. Pour constater l'existence de l'infec-

(1) A. LAVERAN, *Acad. des Sciences*, 9 janvier 1911.

(2) COUVY, *Ann. d'hyg. et de méd. colon.*, 1909, t. XII, p. 148. — L. E. W. BEVAN et M. E. MC GREGOR, *Journ. of comp. Path. a. Therap.*, juin 1910,

tion, il est nécessaire d'inoculer des animaux d'épreuve. Des chiens inoculés le 17 juin, le 13 septembre et le 28 octobre s'infectent tous les trois et succombent à la trypanosomiase ; on injecte dans le péritoine des chiens 30 cm³ du sang de la chèvre.

Pendant l'année 1910, l'état général de la chèvre est satisfaisant. Le poids se maintient aux environs de 50 kg. ; il n'existe aucun symptôme d'infection et on pourrait croire à la guérison si les animaux d'épreuve ne témoignaient pas du contraire. Des chiens inoculés le 15 janvier 1910, le 1er avril, le 22 juin, le 1er septembre, le 12 octobre, le 12 décembre, s'infectent et succombent à la trypanosomiase.

Pendant les mois de janvier, février et mars 1911, la chèvre est toujours en bon état. Un chien inoculé le 24 février s'infecte et succombe à la trypanosomiase.

Le 1er avril 1911, on constate que la chèvre a un peu maigri (poids : 47 kg.) et qu'elle a des troubles de la motilité localisés dans le train postérieur. L'animal marche en écartant les membres postérieurs, qui sont affaiblis et animés souvent d'un tremblement.

Les jours suivants la parésie du train postérieur augmente. La chèvre tourne souvent autour du membre postérieur droit comme axe (la paralysie est plus forte de ce côté) ; la paille de la litière s'enroule autour des membres postérieurs, l'animal tombe, se débat et pousse des cris plaintifs jusqu'à ce qu'on le remette sur ses pattes. Il n'y a pas de fièvre. L'examen histologique du sang est négatif au point de vue de l'existence des trypanosomes, mais il révèle une anémie très marquée.

25 avril. La paralysie du train postérieur augmente. La chèvre tombe sans cesse sur le flanc, on est obligé de la relever et de l'appuyer contre le mur de l'écurie. Amaigrissement très marqué.

29 avril. La chèvre est couchée sur le flanc ; elle ne peut plus du tout se soutenir sur ses pattes ; elle ne mange plus. La température s'abaisse à 37°,3 le 30 avril et à 37°,2 le 1er mai. Mort le 2 mai.

La chèvre ne pèse plus que 27 kg. ½. Pas d'œdèmes. Rien aux yeux. Pas de sérosité dans le péritoine. La rate pèse 60 g. Le foie et les reins ont l'aspect normal. 2 ganglions mésentériques du volume de noisettes sont caséeux. Les viscères thoraciques sont à l'état sain.

La moelle et le cerveau sont enlevés. Liquide cérébro-spinal peu abondant, trouble. Les méninges spinales sont hypérémiées. Sur les coupes, la moelle a l'aspect normal ; consistance normale. Les méninges cérébrales et l'encéphale ne présentent aucune altération macroscopique.

Examen histologique de la moelle et du cerveau sur des préparations que je dois à l'obligeance de M. le Dr Nattan-Larrier.

Moelle (région lombaire). La pie-mère est épaissie, infiltrée de lymphocytes. La plupart des petits vaisseaux sanguins et des capillaires sont entourés par des manchons formés de lymphocytes. La paroi des petits vaisseaux est souvent épaissie, infiltrée d'éléments cellulaires. Les grandes cellules nerveuses des cornes antérieures sont plus ou moins déformées et un certain nombre d'entre elles présentent les lésions caractéristiques de la chromatolyse.

Cerveau (circonvolutions motrices). Les altérations sont beaucoup moins marquées que dans la moelle. Je note seulement de l'épaississement de la pie-mère, qui est infiltrée de lymphocytes, les cellules nerveuses sont intactes.

Cette observation est intéressante par la longue durée de l'infection ; la chèvre était en très bon état et on aurait pu la croire

guérie depuis longtemps si les résultats des inoculations faites à des animaux d'épreuve n'avaient pas attesté la persistance de l'infection, lorsque sont survenus les accidents qui ont entraîné la mort, 25 mois après l'inoculation. La trypanosomiase a pris, chez cette chèvre, la forme médullaire qui a été observée parfois chez l'homme et l'autopsie a révélé des lésions identiques à celles qui ont été décrites par MOTT dans les centres cérébro-spinaux de sujets ayant succombé à la maladie du sommeil.

W. YORKE a observé, chez deux chèvres inoculées avec le *Tr. rhodesiense*, des kératites interstitielles transitoires et, chez une troisième chèvre, une opacité d'une des cornées, qui a persisté jusqu'à la mort (1). Chez aucune des chèvres que j'ai inoculées avec le *Tr. gambiense*, je n'ai noté de kératite interstitielle. D'autre part les infections produites par le *Tr. rhodesiense* paraissent beaucoup plus graves chez les Caprins que celles dues au *Tr. gambiense*; les trois chèvres chez lesquelles YORKE a observé des kératites, ont succombé.

Il sera très intéressant, au point de vue de l'identification de *Tr. rhodesiense*, de s'assurer si les chèvres qui ont acquis l'immunité pour *Tr. gambiense*, ont aussi l'immunité pour le virus de la Rhodesia.

M. MESNIL. — M. LAVERAN insiste à juste titre sur la différence de virulence, pour les chèvres, du *Tr. gambiense* et du *Tr. rhodesiense*. Au cours des expériences que nous poursuivons, M. RINGENBACH et moi, sur la différenciation de ces deux virus (2), nous avons eu l'occasion d'observer la marche de l'infection chez un mouton, inoculé sous la peau du flanc avec le Trypan. de Rhodésia. Ce mouton a succombé en 59 jours à son infection. Nous donnerons ultérieurement son observation en détail. Je me contente aujourd'hui de signaler un œdème extrêmement marqué de la face, qui a duré près de dix jours, et qui donnait à l'animal un aspect tout à fait frappant. Cette constatation corrobore celles de BEVAN (3), qui, le premier, en collaboration avec MC GREGOR, a étudié expérimentalement le Trypan. humain

(1) W. YORKE, *Annals of trop. med. a. parasitol.*, 1910, t. IV, p. 351.

(2) Voir MESNIL et RINGENBACH. *C. R. Soc. Biologie*, t. LXXXI, juill. 1911, p. 271

(3) BEVAN et MC GREGOR. *Journ. of comp. Path. a. Ther.*, t. XXIII, 1910, p. 160. — BEVAN. *Journ. of trop. Med. a. Hyg.*, t. XIV, 1911, p. 19.

de Rhodesia. Ce savant attribue même à cet œdème de la tête chez le mouton une valeur pathognomonique pour le *Tr. rhodesiense.*

Un cas de trypanosomiase humaine

Par ORTHOLAN.

M. A..., 30 ans, entré à l'hôpital de Nouméa, où il est envoyé pour troubles nerveux non spécifiés, est en Calédonie depuis quelques jours. Il se sent malade depuis environ quatre mois.

Il était allé au Congo, en 1907, et il a séjourné dans la région de Matadi, puis sur l'Ogoué. Il a beaucoup voyagé, surtout par voie de terre, mais souvent aussi sur les rivières, en pirogue ou en vapeur. Il a même recueilli des « tsétsés » pour les envoyer en France, au médecin de sa famille. Il a eu la fièvre dès les premiers temps de son séjour; les accès débutaient brusquement par de la céphalée et des vomissements. Il en a eu un grand nombre, quoiqu'il ne négligeât jamais de prendre, tous les jours 0,20 cg. de quinine à titre préventif. Il a eu une légère atteinte de fièvre bilieuse hémoglobinurique et aussi, à un moment donné, de l'œdème des deux jambes.

Il rentre en France en 1910, fatigué, amaigri, et anémié. Un médecin consulté lui dit bientôt que tout est rentré dans l'ordre, mais qu'il conserve seulement un peu de congestion du foie. Il paraît se remettre complètement et il reprend sa vie normale; il n'a plus d'accès de fièvre.

Au mois de mars 1911, il commence à se sentir fatigué; son médecin ne constate rien de bien particulier et lui ordonne une médication pour dyspepsie (bicarbonate de soude, pancréatine, etc...). Vers cette même époque, se manifestent des maux de tête très violents avec affaiblissement général très marqué...

Il s'embarque au mois d'avril pour la Nouvelle-Calédonie; il continue à se trouver affaibli, ne mange pas et se plaint surtout de céphalée constante.

Il est envoyé à l'hôpital le 21 juin.

Le malade est amaigri, poids 66 kg. au lieu de 78, qui est son

poids normal. Il se sent excessivement fatigué et se plaint surtout d'une céphalée frontale persistante avec bouffées plus douloureuses et élancements, empêchant tout sommeil.

L'état digestif est cependant assez bon, mais le foie déborde légèrement les fausses côtes. La rate est palpable; nous aurions tout de suite pensé à du paludisme, si dans la suite de notre examen, nous n'avions été surpris de trouver les ganglions inguinaux très volumineux et mollasses, de même ceux de l'aisselle, puis ceux de la région occipitale. Cette constatation nous remet sur la voie du vrai diagnostic; le pouls est accéléré à 96 avec température de 36°4; le signe de KÉRANDEL, hyperesthésie profonde au moindre choc, est excessivement marqué.

Il n'existe pas de troubles de la sensibilité à la piqûre, ni de thermo-anesthésie. Les réflexes abdominal, testiculaire et achilléen sont abolis; il est presque impossible au malade de se tenir debout; la marche est titubante; pas de signe de KERNIG.

Le malade ne présente aucune espèce de taches sur la peau et il n'en a jamais observé.

Il n'a pas d'œdèmes en ce moment, mais assez souvent se produisent très rapidement, sur n'importe quelle partie du corps, des boules œdémateuses, non douloureuses, durant parfois une journée.

Le malade est très vite fatigué par l'examen; le lendemain, lorsqu'on arrive près de son lit, on le trouve souvent assoupi; d'autres fois il est plutôt agité. L'idéation est un peu désordonnée. A un moment donné, voulant se lever seul, il est pris de vertige et fait une chute dans la chambre. Le diagnostic clinique de trypanosomiase, qui était déjà parfaitement assuré, est encore confirmé par l'examen du sang périphérique, qui décèle quelques trypanosomes, 3 à 4 par préparation (examen pratiqué par M. le Dr LEBŒUF).

Le sang inoculé à 2 cobayes les infecte nettement.

L'examen du sang révèle aussi la présence de la *filaria perstans*.

Une injection sous-cutanée de 0,75 cg. d'atoxyl est pratiquée le 23 juin, à 10 heures du matin; réaction thermique faible vers 6 h. du soir, 37°5.

Au bout de 2 à 3 jours, il y a une amélioration déjà considérable. Les injections sont répétées chaque dizaine. Le malade sort de l'hôpital le 27 juillet, avec une régression très marquée de tous

les phénomènes morbides; l'état général s'est complètement modifié; on ne trouve plus de trypanosomes dans le sang.

Le traitement est continué en ville.

Cette observation ne présente pas d'autre intérêt que de montrer la nécessité de toujours penser à la maladie du sommeil chez les personnes ayant séjourné dans l'Afrique tropicale, en quelque région du globe qu'ils se retrouvent.

C'est aussi la constatation, pour la première fois, en Nouvelle-Calédonie, de cette maladie .

Dès que le diagnostic a été fait, l'agent infectieux a été stérilisé et, par conséquent, il n'y a que très peu de chances pour que cette maladie importée se propage, mais en réalité, nous ne savons pas s'il ne pourrait pas se trouver dans ce pays nouveau, où la faune est encore partiellement inconnue, un organisme, insecte ou autre, qui serait susceptible de devenir un agent vecteur du trypanosome humain.

Présence de " Leptomonas Davidi " Lafont dans l'Euphorbia pilulifera du Haut-Sénégal et Niger

Par André LEGER.

Comme le faisaient prévoir les notes de Lafont (1), pour Maurice, la Réunion, Madagascar, Mayotte et Zanzibar, celles de Bouet et Roubaud (2) pour le Dahomey, de Noc et Stévenel (3) pour la Martinique, et la remarque de M. Mesnil (4) au nom de Lebœuf et Javelly, pour la Nouvelle-Calédonie, l'aire de distribution dans la zone tropicale du *Leptomonas Davidi* doit être très étendue. De notre côté, nous venons de retrouver à Bamako ce flagellé chez l'*Euphorbia pilulifera*, très commun dans la région durant la saison des pluies.

(1) *C. R. de la Soc. Biologie*, 19 juin 1909 ; *Bull. Soc. Path. exot.*, t. IV, juillet 1911.
(2) *C. R. de la Soc. Biologie*, 14 janvier 1911.
(3) *Bull. Soc. Path. exot.*, t. IV, juillet 1911.
(4) *Bull. Soc. Path. exot.*, t. IV, juillet 1911.

Cette petite plante annuelle fait son apparition avec les premières pluies et meurt dès que la saison sèche est bien établie. Durant la dernière saison pluvieuse, nous avons recherché systématiquement la présence des flagellés dans les euphorbes du parc attenant au laboratoire, et nos recherches sont toujours restées négatives. Mais depuis les derniers jours de septembre, où les tornades se sont très espacées et la saison sèche s'est amorcée, les *Leptomonas* ont apparu dans le latex des euphorbes dans une proportion de 1 pour 10 environ.

Ces flagellés sont identiques à ceux décrits par LAFONT (1) à Maurice.

Les plantes parasitées sont apparemment saines, et il semble impossible de distinguer à première vue une euphorbe à *Leptomonas* d'une euphorbe non infectée.

(*Laboratoire de Bamako*, 20 octobre 1911.)

La bilharziose intestinale en Tunisie

Par A. CONOR.

Nous avons, à plusieurs reprises, attiré l'attention sur l'existence de foyers de bilharziose en Tunisie. La forme urinaire est de beaucoup la plus fréquente, mais la localisation intestinale n'est pas inconnue dans la Régence.

Le premier cas a été signalé par CATOUILLARD et GOBERT (2). Il s'agissait d'un arabe de 22 ans, originaire de Degache, qui pissait du sang depuis trois ou quatre années et avait parfois des selles sanguinolentes. L'anémie était accentuée (2.015.000 globules rouges), ainsi que l'éosinophilie (26 %). L'examen des matières fécales montrait de nombreux œufs d'ankylostome et de *Schistosomum*, ces derniers à épine latérale.

Voici nos observations.

OBSERVATION I. — B..., caporal en garnison à Matmata depuis le mois de juin 1908. En novembre, il s'aperçoit qu'il émet quelques gouttes de sang rouge à la fin de la miction et que ses selles, non diarrhéiques, sont quel-

(1) *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXIV, avril 1910.
(2) *Archiv. de l'Institut Pasteur de Tunis*, 1908, fasc. III, page 128.

quefois sanguinolentes. On l'évalue en vue d'une réforme, sur notre service de l'hôpital du Belvédère, à Tunis. A ce moment, il présente des urines franchement hématiques et des caillots dans les matières fécales. Il éprouve une certaine douleur à la fin de la miction et des envies fréquentes d'uriner. On note aussi des sensations de pesanteur au niveau du rectum, quelques épreintes ; pas de diarrhée, mais des traces de sang dans les selles. Il n'existe ni hémorrhoïdes, ni nodosités au niveau de la muqueuse rectale. L'état général est bon. Pas d'anémie (4.960.000 globules rouges).

Dans l'urine, nombreux œufs de *Schistosomum* à éperon terminal.

Dans les selles, nombreuses hématies, quelques œufs d'ascaris ; présence d'œufs de *Schistosomum*, en petit nombre : la plupart possèdent un éperon terminal, mais chez quelques-uns cet éperon est nettement latéral. La présence d'œufs, constante dans l'urine, est intermittente dans les matières fécales.

Formule leucocytaire : polynucléaires, 57 ; grands et moyens mononucléaires, 10 ; lymphocytes, 11 ; polyn. éosinophiles, 22.

OBSERVATION II (1). — ALI BEN AHMED, des environs de Kebili, âgé de 5 à 6 ans. Pisse du sang depuis un an. Actuellement on constate une hématurie terminale, de la pollakiurie, des symptômes de cystite. L'état général est profondément atteint. L'urine contient des globules rouges et de nombreux œufs de *Schistosomum* à épine terminale. Malgré l'absence de tout symptôme intestinal, on examine les selles dans lesquelles on décèle la présence d'hématies et de nombreux œufs à éperon exclusivement terminal.

La formule leucocytaire montre : 18 % de polynucléaires éosinophiles et 3 % de myélocytes éosinophiles (2).

Dans l'enquête que nous avons faite en 1909-1910 à Gafsa, foyer important de bilharziose, sur 57 observations positives, nous avons noté un seul malade qui assurait avoir eu du sang dans les selles, mais l'examen des matières ne montra pas la présence d'œufs ou de globules rouges.

La forme intestinale de l'affection semble donc, en Tunisie, beaucoup plus rare que la forme vésicale. Elle paraît, en tout cas, moins grave, les symptômes intestinaux restant presque nuls.

Dans les trois observations signalées, il y avait coïncidence des localisations à la vessie et au rectum.

Il est intéressant de noter, comme dans le cas de LETULLE, la coexistence, dans l'intestin de notre premier malade, d'œufs à éperon terminal et d'œufs à éperon latéral, ces derniers en minorité, ainsi que la présence exclusive, dans notre deuxième observation, d'œufs à prolongement polaire.

(1) Les renseignements cliniques nous ont été aimablement fournis par notre camarade M. le médecin-major BENAZET, médecin-chef à Kebili, auquel nous adressons nos sincères remerciements.

(2) Afin d'éliminer toute cause d'erreur, il est indispensable de recueillir soi-même les matières fécales pour éviter leur contamination par des gouttes d'urine.

Sambon, contrairement à Loos, a fait du parasite dont les œufs ont une épine latérale, une espèce distincte de *Schistosomum hematobium*, et lui a donné le nom de *Schistosomum Mansoni*. Les observations précédentes montrent que, comme en Egypte et dans le Sud africain, ces deux formes se rencontrent en Tunisie.

(*Institut Pasteur de Tunis.*)

Filaire à embryons sanguicoles de l'Hyæna crocuta Erxleben

Par André LEGER.

L'hyène tachetée, connue sous le nom de *Souloukou* par les indigènes du Haut-Sénégal et Niger, est très répandue aux environs de Bamako, et dans la ville elle-même, où elle circule toutes les nuits à la recherche de charognes. Récemment, un de ces fauves, de taille supérieure à la moyenne (1 m. 60 de long et 0 m. 85 de hauteur), pénétrait dans l'intérieur du village, et s'attaquant aux indigènes, fait assez rare, fit plusieurs victimes.

L'examen du sang de cette hyène, qui avait été tuée et apportée au laboratoire, m'a montré la présence d'une microfilaire, dont j'ai pu trouver les adultes, à l'autopsie, dans la cavité péritonéale, en particulier sur le mésentère et le péritoine pelvien (21 ♀ et 2 ♂). Notons, en outre, qu'aucune filaire n'a pu être trouvée sous la peau de ce carnivore.

Filaire adulte. — *Femelle.* — Ver blanc, filiforme, atténué aux deux extrémités, mais un peu plus effilé en arrière, d'une longueur moyenne de 60 mm., les différentes largeurs étant de :

236 μ au niveau de l'extrémité antérieure ;

370 μ à mi-corps ;

108 μ au niveau de l'anus.

La cuticule est finement striée dans le sens transversal. L'extrémité céphalique est lisse, arrondie et se termine par une bouche inerme. L'anneau nerveux est situé à 290 μ de l'orifice buccal, et la terminaison de l'œsophage à 610 μ environ. L'anus s'ouvre à 657 μ de l'extrémité postérieure sans papilles apparentes. La vulve débouche à 2 mm. 340 de l'orifice buccal ; elle se prolonge

par deux utérus tubulaires qui occupent presque toute la cavité du corps et sont bourrés d'œufs à tous les stades de leur développement.

Mâle. — De taille plus petite, 30 mm. en moyenne, il se présente sous la même apparence, mais avec une extrémité postérieure contournée en vrille à 4 tours de spire. Ses différentes largeurs sont :

204 μ au niveau de l'extrémité céphalique;

310 μ à mi-corps;

83 μ au niveau de l'anus.

L'anus s'ouvre à 282 μ de l'extrémité caudale; à son voisinage et en avant de lui, on aperçoit quatre paires de papilles, puis une paire de papilles postanales. Deux spicules inégaux rétractés à l'intérieur du corps. Enfin, à 36 μ environ de l'extrémité terminale, on observe une autre petite papille.

Microfilaire. — A l'état frais, l'embryon sanguicole se déplace vivement en balayant les hématies du voisinage, et sort assez rapidement du champ du microscope. Il est dépourvu de gaîne.

Sur coloration par l'hématéine-éosine et par le Giemsa, l'embryon mesure 328 à 340 μ de long sur 8 μ de large. Son extrémité céphalique est arrondie, tandis que l'extrémité postérieure est effilée et uniquement constituée par la cuticule. A l'intérieur de cette dernière, on aperçoit une colonne de noyaux bien distincte, interrompue par un certain nombre de taches claires :

1° Une tache céphalique;

2° Une tache, inconstante, irrégulière, à 120 μ de l'extrémité antérieure;

3° Une tache, toujours plus grande, allongée, à 200 μ de l'extrémité antérieure.

4° Une tache à 270 μ de l'extrémité céphalique;

5° Enfin, un espace clair caudal, la colonne nucléaire s'arrêtant à environ 17 μ de l'extrémité effilée terminale.

Nous jugeons préférable de réserver la désignation spécifique de notre filaire jusqu'à ce qu'une comparaison puisse être faite avec les espèces connues.

(*Laboratoire de Bamako*, septembre 1911.)

Discussion. — MM. Railliet et Henry soupçonnent des relations entre ce parasite et un Filariidé recueilli par le Dr Flo-

WER dans la cavité péritonéale d'un autre Hyœnidé africain, le *Proteles cristatus* SPARRM. : c'est celui qui a été décrit par COBBOLD, en 1870, sous le nom d'*Acanthocheilonema dracunculoides*.

Les parasites de l'*Hyœna crocuta* sont encore peu connus; MM. RAILLIET et HENRY en ont reçu récemment, de M. Stéphane GRÉHANT, quelques-uns recueillis à Kita, dans l'intestin grêle d'un individu de cette espèce; malheureusement, les flacons se sont brisés en route et les Vers leur sont parvenus desséchés. Ils ont pu seulement y reconnaître un *Echinorhynchus*, un *Uncinaria* et un *Dipylidium*.

Effets réciproques des morsures de l'Heloderma suspectum Cope et de la Vipera aspis Laur.

Par Mme MARIE PHISALIX.

En dehors des observations qui, depuis longtemps, ont établi, tant sur l'homme que sur les animaux, le caractère venimeux de la morsure de l'Héloderme, les expériences directes réalisées par SUMICHRAST (1864), G. A. BOULENGER, FAYRER (1882), Alf. DUGÈS (1899), en faisant mordre par le Lézard divers animaux (pigeons, poulets, cobayes, chiens, chats); celles de WEIR MITCHELL et REICHERT (1881-1883), de SANTESSON (1897), de VAN DENBURG (1898), de VAN DENBURG et WIGHT (1901), dans lesquelles ont été inoculés des quantités définies de salive d'Héloderme, aux mêmes animaux, ainsi qu'à la grenouille et au chien, ont particulièrement fixé les symptômes de l'envenimation par le poison des Lézards.

De leur côté, les anatomistes avaient attiré l'attention sur la dentition des Hélodermes et signalé les analogies qu'elle présente avec celle des serpents opistoglyphes et protéroglyphes: pour eux ces lézards étaient doublement suspects.

Si on examine en effet la dentition d'un Héloderme, on voit que les côtés latéraux de chaque maxillaire portent de 4 à 6 dents coniques, pourvues d'un sillon antérieur et d'un sillon postérieur.

Il en résulte qu'une morsure bien faite équivaut à un nombre de piqûres double de celui des dents sillonnées en exercice, soit environ 40.

On trouve, en outre, sur la face interne de la mandibule, une rangée de dents de remplacement, comme le montre le crâne que je présente.

La glande venimeuse a les proportions d'une amande ordinaire; elle forme une masse à cinq lobes principaux, confluents, et occupe la plus grande partie de la face externe de la mandibule. Sa sécrétion est déversée par les canaux correspondant aux lobes, et qui s'ouvrent séparément dans le sillon gingivo-labial, c'est-à-dire à la base même des dents sillonnées.

A l'inverse de ce qui existe chez les Serpents, aucune glande n'est en rapport avec le maxillaire supérieur.

D'ailleurs, les Hélodermes ne sont probablement pas les seuls Lézards venimeux: le *Lanthonotus borneensis* décrit, en 1878, par le Dr Heindachner, possède une dentition similaire; mais on n'a pas recherché la toxicité de la sécrétion de la glande labiale inférieure.

D'autre part, dans le *Madras Mail*, du 15 août dernier, un forestier du Jhansi, M. Gawke, rapporte un cas de morsure venimeuse faite sur son chien par un *Varanidæ* du Sud de l'Inde, qui a si mauvaise réputation dans la contrée que les indigènes l'appellent *Bis Cobra*. Le chien, qui donnait volontiers la chasse aux reptiles, ayant saisi le Lézard par la queue, fut, en retour, mordu à la patte antérieure gauche. Il lâcha prise en hurlant, tandis que le maître sacrifiait le lézard, puis fit quelques tours sur lui-même, s'affaissa et mourut en moins de dix minutes. La gravité de la morsure de certains lézards n'est donc pas un mythe, et on sait qu'au Mexique, si l'Héloderme est aussi redouté que le Crotale, c'est que l'activité de son venin est aussi grande que celle du venin du serpent.

Quant à son mode d'action, il a été rapproché par la plupart des observateurs, de celui des serpents en général; tandis que Weir Mitchell et Reichert ont attiré l'attention sur les particularités qui le distinguent du venin de Crotale. Mais la comparaison ainsi établie manque de précision, car les venins de tous les Serpents ne sont pas identiques; il est donc nécessaire de la limiter à un venin déterminé, et c'est ce que j'ai fait d'abord pour celui de la vipère.

A ne considérer que l'action sur les vertébrés inférieurs, comme la grenouille, on ne saurait distinguer entre eux les venins de l'Héloderme, de la Vipère et le mucus des Batraciens. Ils déterminent tous de la *salivation*, du *ralentissement respiratoire, qui entraîne la mort*, de la *narcose*, de la *mydriase*, de l'*inertie musculaire*, suivie de *paralysie*, la *disparition des réflexes* et de l'*affaiblissement cardiaque* progressif.

Mais des différences apparaissent quand on examine les lésions qu'ils produisent, et quand on s'adresse aux vertébrés supérieurs, plus sensibles aux venins que les Batraciens et les Serpents. C'est ainsi que, outre les symptômes précédents, le venin de l'Héloderme détermine chez les mammifères des *vomissements*, des *mictions* et *selles involontaires* (chez le chien après injection intraveineuse), des *vertiges*, de l'*asthénie*, des *sueurs profuses*, ainsi qu'une *action cardiaque* prédominante, qui détermine des *syncopes*, et aboutit parfois à la mort par arrêt du cœur, en diastole. Des *convulsions* accompagnent l'état syncopal. Ces symptômes persistent d'ailleurs, plus ou moins atténués, un certain temps après la phase aiguë de l'envenimation (plus de trois mois dans une observation personnelle). Ils laissent l'organisme en déséquilibre, quelquefois même en état de déchéance définitive, comme Lurnichrast l'a observé sur un chat qui, ayant résisté à la morsure d'un Héloderme, présenta de l'amaigrissement et ne recouvra jamais sa vivacité primitive.

Je n'ai pas noté d'effets bien marqués sur la respiration, bien que Van Denburg les ait considérés comme prédominants ; non plus que des lésions hémorrhagiques intenses au niveau de la morsure, comme avec le venin des *Viperidæ*.

Mais ces quelques différences d'effets pourraient ne tenir qu'aux différences de doses ou de virulence des deux venins, car les venins de certains serpents frappent surtout le cœur quand on les emploie à haute dose, alors qu'à dose modérée c'est l'affaiblissement respiratoire qui domine.

J'ai donc cherché un autre caractère qui permette de rapprocher ou de distinguer d'une manière plus sensible les deux venins. Or, on sait que les animaux venimeux présentent une grande immunité, non seulement vis-à-vis des poisons qu'ils élaborent, mais encore vis-à-vis de poisons voisins, voire même nettement antagonistes ; j'ai donc essayé la résistance de la vipère au venin de l'Héloderme, en lui inoculant ce venin ou la faisant

mordre par le Lézard; et, réciproquement, j'ai pu, grâce à un accident, arrivé un peu trop tôt au Gila, observer les effets que produit sur lui la morsure de la vipère.

Action du venin de l'Héloderme sur la Vipère.

EXPÉRIENCE I. — 3 juillet 1911, 4 h. 45 s. Une petite vipère mâle, mesurant 31 cm. et pesant 30 g., reçoit dans l'abdomen 2 cm^3 de venin d'Héloderme. (Celui-ci était obtenu en faisant mordre l'Héloderme sur une lame de gutta recouverte de papier Berzélius, et reprenant ensuite par une petite quantité d'eau distillée, stérilisée, comme la gutta et le papier, le venin resté sur le papier ; dans cette expérience, le venin dissous dans 2 cc. d'eau correspond à trois morsures.

Après quelques secondes d'excitation, la vipère s'affaisse, inerte, salivant abondamment, et les pupilles très dilatées.

Si on la soulève par la tête, elle pend flasque, dans une verticale absolue ; si on la place sur le dos, elle ne peut se retourner ; ne réagit par aucun mouvement si on lui pince la queue, geste qui déclanche d'ordinaire la morsure chez les sujets normaux.

Les battements cardiaques sont très faibles, la respiration inappréciable et la conscience absolument abolie. La syncope dure 10 minutes, après lesquelles la vipère s'éveille momentanément, ce que l'on reconnaît à des mouvements spontanés des globes oculaires et à quelques ondulations du corps ; puis elle retombe bientôt dans la stupeur et l'immobilité.

Le lendemain matin, elle est dans le même état apparent ; toutefois elle réagit un peu aux excitations, mais ne peut mordre.

Les battements cardiaques sont fréquents (130 par minute), mais encore plus faibles que la veille ; les mouvements respiratoires tombent à 5 une heure avant la mort qui survient, par arrêt de la respiration, à 3 heures du soir, soit 22 heures après l'inoculation.

L'autopsie montre le cœur arrêté et en diastole ; il est inexcitable. Le sang qu'il contient est liquide et ne renferme ni microbes ni parasites ; les globules rouges ne sont pas altérés. Les muscles ont conservé leur excitabilité, et un épanchement sanguin léger sous-capsulaire se montre à la surface du foie.

EXPÉRIENCE II. — 6 juillet 1911, 11 heures matin.

Une vigoureuse vipère femelle (long. 72 cm., p. = 112 g.) est mordue à la queue par l'Héloderme qui la retient environ 1 minute et demie entre ses mâchoires. La douleur est si vive que la victime projette à répétition ses crochets venimeux, mord tout ce qu'elle rencontre, fait vibrer la langue, se met en défense dès qu'on souffle sur sa tête. A cette période les battements cardiaques et les mouvements respiratoires sont amplifiés et accélérés.

Mais après quelques minutes, la vipère s'affaisse, inerte, inconsciente ; et dès lors, les symptômes présentés par la vipère de l'expérience I, à savoir : salivation, dilatation pupillaire, narcose, ralentissement respiratoire, affaiblissement cardiaque, se déroulent identiquement, sauf quant à la vitesse, qui est moindre, car la mort n'arrive que le surlendemain vers 2 h. 25 du soir, soit environ 52 h. après la morsure.

A l'autopsie, on remarque les mêmes lésions, et en plus une hémorrhagie des vaisseaux ovariens, qui a privé les gros œufs de leur irrigation normale, de sorte qu'ils sont flétris et à demi desséchés. Cette même lésion

paraît constante, car elle existait chez deux autres femelles également mordues par le lézard.

Ainsi, dans les conditions biologiques ordinaires, la Vipère peut mourir de la morsure de l'Héloderme, tandis qu'elle résiste parfaitement à sa propre morsure et à l'inoculation de fortes doses de son venin.

Action du venin de Vipère sur l'Héloderme.

Expérience III. — 6 juillet 1911, 11 h. 15 m. — L'une des vipères s'étant échappée de ma pince tandis que le lézard la mordait à la queue, se rabattit brusquement sur lui et lui planta ses crochets venimeux dans la joue gauche, vers le bord antérieur du masséter.

Le Gila lâche aussitôt prise et donne immédiatement des signes de douleur; il passe la patte sur la joue blessée, fait des gestes de désespérance et paraît angoissé. Il salive abondamment et, au bout de 2 minutes, est pris de nausées accompagnées de vomissements. A midi, il est inerte et inconscient, en syncope si complète que j'ai pu l'examiner à loisir, le retourner, l'ausculter, le débarbouiller à l'eau fraîche, sans provoquer aucune réaction.

Au bout d'une dizaine de minutes, il semble se ranimer, car remis sur les pattes, il lève un peu la tête, puis retombe presque aussitôt inerte. Les mouvements respiratoires sont très faibles et ceux du cœur presque éteints.

A 2 h., je retrouve le Gila ayant changé de place; il semble un peu renaître, car de temps en temps il s'efforce de soulever la tête et se lèche les lèvres; mais les membres postérieurs et la queue sont paralysés. Il retombe dans l'assoupissement jusqu'à ce qu'il soit à nouveau repris de nausées et de vomissements.

Le 7 juillet à 9 h. du matin, le lézard est très déprimé; il a encore vomi pendant la nuit et a de continuelles nausées. Tous les réflexes sont abolis, la langue est humide et pendante : il est dans le coma et reste ainsi jusqu'à sa mort, qui arrive vers 10 h. 40 du matin, soit 24 h. après qu'il a été mordu.

A l'autopsie, le cœur est arrêté en diastole et inexcitable; le sang du cœur est liquide; un certain nombre de globules sont réduits à leur noyau, et on ne trouve ni microbes, ni parasites. Les poumons, l'intestin, la rate, sont le siège d'une congestion veineuse marquée, et la graisse périviscérale présente des taches hémorrhagiques.

Ce sont les lésions voisines de celles qu'on observe chez la grenouille pareillement examinée. Localement il n'y a pas de lésions manifestes, ce qui est dû sans doute à la compression excercée par la cuirasse dermique, partiellement ossifiée, sur le tissu conjonctif sous cutanée pincé pour ainsi dire entre cette cuirasse et le robuste masseter sous-jacent, compression qui a déterminé une prompte absorption du venin.

Ainsi, dans le combat singulier entre la Vipère et l'Héloderme, les deux adversaires sont restés sur le terrain; ils n'ont pas d'immunité réciproque pour leurs morsures, ce qui établit un caractère différentiel nouveau entre l'action physiologique de leurs venins.

Mémoires

Le masque dans la peste
Présentation d'un modèle de masque antipesteux

Par BROQUET.

L'épidémie de peste de Mandchourie de l'hiver dernier a appelé à nouveau l'attention sur la nécessité du masque comme moyen préventif contre la contagion de la peste pneumonique. M. LAVERAN faisait à ce sujet une communication à la séance de l'Académie de médecine du 30 mai dernier, en présentant des masques rapportés par le Dr MATIGNON. C'est qu'en effet l'usage du masque paraît ancien.

Dans les grandes épidémies de peste, dont l'histoire est parvenue jusqu'à nous, la contagion par la bouche était connue et il était recommandé pour se préserver de la peste de ne se placer jamais vis-à-vis des malades, pour ne pas se trouver dans la direction de leur souffle, et l'on connaît les précautions recommandées alors au clergé pour l'administration des sacrements.

M. DUJARDIN-BEAUMETZ a montré à la Société de Pathologie exotique les instruments conservés à Marseille, au Lazaret du Frioul, qui servaient pour les sacrements et l'extrême-onction des malades, et les longs bistouris au moyen desquels les médecins ouvraient les bubons.

En 1668, à Reims, pour donner la communion, « le prêtre doit avoir une petite verge de la longueur de 13 à 14 pouces, portant à son extrémité un petit croissant d'argent, à l'aide duquel il introduira l'hostie dans la bouche du malade.

« Une ordonnance d'un chapitre provincial des capucins de Lyon, au commencement du XVIIe siècle dit : « seront advisés les

(1) Je prie M. le Dr DUJARDIN-BEAUMETZ de bien vouloir agréer tous mes remerciements pour l'obligeance avec laquelle il a mis à ma disposition tous les documents de sa très belle collection de la peste, et je reste très obligé à M. JEANTET pour les beaux clichés qu'il a bien voulu faire pour cette communication.

religieux de n'approcher de trois pas les infectés en leur administrant les sacrements et de choisir toujours l'endroit du vent le plus favorable pour divertir l'aleine venant de la personne malade ». Et pendant la peste qui décimait Annecy, sainte CHANTAL écrivait en 1630, étant au couvent de la visitation d'Annecy, aux sœurs du couvent de Lyon : « si quelqu'un eut eu besoin de se confesser, il (le confesseur) l'aurait entendu, mais de loin ; et pour la communion, il aurait mis le très saint sacrement entre deux petites tranches de pain et l'auroit posé sur le lieu préparé pour cela, ou celle qui servoit les malades serait venue le prendre le plus respectueusement qu'elle aurait pu, car c'est ainsi que l'on confère les sacrements en ce pays aux pestiférés » (1).

Déjà à cette époque on avait observé que les médecins et le personnel sanitaire payaient le plus lourd tribut au fléau, aussi, la peur de la contagion déjà si grande parmi les habitants, s'emparait-elle des médecins. L'un des plus éminents d'entre eux, au XIV[e] siècle, Guy de CHAULIAC, se trouvait à Avignon, et était médecin du pape au moment de la grande peste noire qui, après avoir atteint Florence, était entrée en France. Les malades mouraient en trois jours après avoir présenté tous les symptômes de la peste pneumonique. Aussi Guy DE CHAULIAC, qui faillit périr dans cette épidémie estimait que « pour la préservation il n'y avait rien de meilleur que de fuir la région avant que d'être infect ».

Avec une semblable théorie il n'y a pas lieu de s'étonner que la peste à cette époque se soit largement disséminée. On sait qu'en Mandchourie ce furent les malades qui s'enfuirent de Mandchouria qui apportèrent la peste à Kharbine, à Moukden et jusque dans les provinces du Petchili et du Chantong.

Fort heureusement, des médecins plus ingénieux ne suivirent pas l'exemple de Guy DE CHAULIAC.

En 1619, la peste avait atteint Paris et y jetait l'effroi.

Un médecin de LOUIS XIII, Charles DE L'ORME, né en 1580, à Montpellier, montra qu'il était possible, en prenant certaines précautions, de se garantir de la contagion. L'un des premiers il se fit faire un costume spécial pour approcher les malades et, bravant le ridicule, se protégea le visage par un masque. Il engagea ses confrères et ses concitoyens à suivre l'exemple qu'il donnait.

(1) La peste en Normandie, par le Dr L. PORQUET. Vire 1898, impr Eng.

Les faits et gestes de DE L'ORME nous ont été transmis par les mémoires de son fidèle admirateur Michel DE SAINT-MARTIN; voici ce qu'il nous dit des moyens employés par Charles DE L'ORME pour se protéger.

« Comme toutes choses sont prises diversement, selon la diversité des esprits, il pourra se faire que ceux, entre les mains de qui ces mémoires tomberont, feront une raillerie de ce que je vais dire; mais les lecteurs qui feront une sérieuse attention, se souviendront que *omnis honesta ratio est expediendæ salutis*, et qu'on ne doit omettre aucune chose légitime pour consacrer sa vie à celle des autres: si on ne trouve point à redire qu'un cavalier s'arme de fer de pied en cap pour se défendre des coups des ennemis, on doit faire cas de l'invention de M. DE L'ORME, qui, pour être utile à la capitale du Roiaume et la garantir d'un des fléaux de Dieu, se fit faire un habit de maroquin, que le mauvais air pénètre très difficilement, il mist en sa bouche de l'ail et de la rüe, il se mit de l'encens dans le nez et les oreilles, couvrit ses yeux de bésicles et en cet équipage assista les malades et il en guérit presque autant qu'il donna de remèdes; il n'oubliait jamais son habit de maroquin, il l'habiloit depuis les pieds jusques à la tête, en forme de pantalon avec un masque du même maroquin où il avait fait attacher un long nez, long de demi-pié afin de détourner la malignité de l'air, on en voit encore le modèle chez Mademoiselle RENAUD, fille unique de feu M. RENAUD, premier chirurgien dû Grand Roi LOUIS LE JUSTE; M. DE L'ORME ayant voulu gratifier son intime ami de ce modèle d'habit après avoir garanti bien des milliers d'hommes à la mort... »

Nous ne savons quel accueil M. RENAUD et Mademoiselle RENAUD firent à ce cadeau, mais cette citation prouve bien que ce costume a existé.

DE L'ORME ne fut peut-être pas l'unique inventeur de cet habillement, tant en France qu'en Italie, ou bien ses conseils furent suivis, car une figure du traité de la peste de Manget (1720) montre un costume rappelant celui de Charles DE L'ORME, mais le masque paraît perfectionné. Les bésicles de Charles DE L'ORME sont remplacés par des verres de cristal, qui paraissent faire corps avec le masque de maroquin.

Par contre, il est difficile d'affirmer l'authenticité de l'accoutrement d'un médecin de Marseille pendant l'épidémie de 1720, figuré sur une gravure allemande de MELCHIOR FUESSLINUS, car

si ce masque et cet habit avaient réellement existé il est probable que nous en trouverions des documents dans les écrits français de cette époque, et bien que la légende dise en allemand:

« Image de l'habit en cuir de Cordoue d'un médecin de Marseille pendant la peste, portant dans l'enveloppe du nez des fumigations, et tenant la baguette avec laquelle il doit tâter le pouls », il est probable que ce dessin est une caricature.

Cependant, malgré la terreur qu'inspire la peste, le rire dans notre pays ne perd jamais ses droits et on ne saurait désirer le bannir surtout en temps d'épidémie, aussi Charles DE L'ORME a-t-il certainement provoqué l'hilarité chez ses concitoyens, et peut-être la frayeur chez ses malades; le nez de son masque, long de 15 cm. ne pouvait beaucoup le gêner à une époque ou l'auscultation n'était pas connue, et devait être pratique pour mettre des parfums et permettre la respiration. En homme original, c'est-à-dire sage, il préféra secourir ses compatriotes sous ce costume plutôt que de les laisser périr sans soins.

Si Charles DE L'ORME ignorait la nature exacte des germes, le bacille de YERSIN et les travaux de FLÜGGE, il retira quelque bénéfice de sa crainte des « miasmes » et ainsi permit à son admirateur, Michel DE SAINT-MARTIN, d'écrire un livre sur les *Moiens faciles et éprouvez, dont* M. DE L'ORME... *s'est servi pour vivre près de cent ans,* livre qui eut deux éditions, à Caen, chez Marius YVON, à Froide rue, en l'an 1683.

Dans d'autres documents postérieurs à ceux que je viens de vous citer nous voyons que les conseils de Charles DE L'ORME n'ont pas été perdus. Dans le tableau célèbre de SPADARO, au Musée de Naples, représentant la Place Mercatello, à Naples, pendant la peste de 1656, au milieu des morts et des mourants de ce véritable charnier qu'est la Place Mercatello, on voit 4 hommes masqués d'une sorte de baillon de toile appliqué sur le visage, ce sont probablement des infirmiers ou des soldats; l'un soulève un cercueil, l'autre un cadavre, deux autres portent un cercueil que l'on n'a pas eu le loisir de fermer et où l'on voit un cadavre.

Dans l'admirable haut relief en cire colorée de ZUMBO, au Musée de Florence, le maître italien nous fait pénétrer au Campo Santo de cette ville pendant la peste qui, en 1348, fit périr 100.000 habitants en quelques mois. Dans l'une de ces cires on voit un homme soulever un cadavre, son visage est couvert d'un bandeau et son corps est rejeté en arrière dans une attitude de

défense, dans un effort suprême, pour échapper au mal qui l'a peut-être atteint déjà, ou pour fuir la vision et l'odeur de ce charnier. ZUMBO a vécu de 1656 à 1701 ; il est possible qu'il se soit inspiré de documents postérieurs à cette peste de 1348, qu'il retrace dans une réalité si saisissante.

Les écrivains qui ont décrit la peste de Londres de 1665, parlent des hommes voilés (veiled); c'est pendant cette peste que SYDENHAM, imitant l'exemple de Guy DE CHAULIAC, allait prudemment décrire cette épidémie loin de Londres.

Pendant la peste de Marseille de 1720, le personnel médical et les hommes de bonne volonté qui sont assez braves pour enlever les cadavres, se protègent le visage à la fois pour éviter une contagion possible et aussi pour éviter l'odeur qui se dégage des charniers humains. Les forçats et les corbeaux, qu'on appelle aujourd'hui les croquemorts, pour retirer les corps des maisons et les traîner dans les fosses ou saloirs, se servent de longs crocs et prennent la précaution de se couvrir le nez et la bouche d'un linge en deux ou trois doubles mouillé de vinaigre et portent sur eux une bouteille de vinaigre pour en humecter quelquefois ce linge.

Et quand le chevalier ROSE, dans le fameux épisode de la Tourette descend de cheval, saisit lui-même par la jambe un des cadavres et le porte jusqu'à la fosse, tous les assistants électrisés par ce trait de bravoure, se ruent à l'assaut après avoir ceint leur tête d'un bandeau trempé dans du vinaigre, qui leur bouchait le nez, et se livrent au danger avec une ardeur incroyable (1). Dans le tableau de DE TROY, du Musée de Marseille, « la peste de Marseille en 1720 », on voit un forçat masqué.

Dans le livre de CLOT BEY, de la peste observée en Egypte, une gravure représente le costume d'un chirurgien quarantenaire du Lazaret de Marseille, en 1819. C'est la cagoule classique des anciens moines, percée de deux trous. Plus près de nous, dans l'épidémie de peste de Vetlianka, de 1878, d'après une gravure d'un illustré, les médecins militaires emmitouflés dans leur pelisse, la bouche protégée par un baillon de drap phéniqué, surveillaient les escouades grelottantes de soldats campés sur les bords de la mer Caspienne.

(1) La peste de 1720 à Marseille et en France par P. GAFFAREL et marquis de DURANTY.

Au début de l'épidémie de Mandchourie, de l'hiver dernier, les médecins ne se rendirent pas compte de la force et de la nature de la contagion. Imbus de l'idée que lorsqu'il y a peste il y a transmission par les rats et leurs puces, ils négligèrent la contagion directe d'homme à homme par les crachats, et, bien qu'ils puissent constater sous le microscope que les crachats sanglants émis par les malades renfermaient le bacille de YERSIN à l'état de culture presque pure, beaucoup d'entre eux ne se préservèrent pas comme il l'eut fallu. On s'explique ainsi qu'une fois de plus le personnel médical et sanitaire eut à payer un lourd tribut au mal; sur 42 Européens qui moururent à Kharbine, 31 appartenaient au service médical et au personnel sanitaire; parmi les victimes se trouvaient le Dr MESNY, Mme LEBEDEWNA, le Dr MICHEL, deux étudiants russes, MAMONTOFF et BELAIEFF; JACKSON mourut à Moukden, en même temps que deux missionnaires et plusieurs médecins chinois furent aussi victimes de cette épidémie.

Dès lors, sous l'influence de la crainte on s'arma comme on put; médecins et sanitaires, soldats russes et chinois se couvrirent le visage. A l'hôpital, près des wagons d'isolement, dans les rues de Kharbine et de Fou-zia-dian, dans le chemin de fer, sur les voitures sanitaires, on vit tous ces pénitents blancs qui donnaient un si curieux aspect à ces vlles: les évêques de Kharbine, de Moukden, de Pékin, de Pao-ting-fou, comme ceux du moyen-âge, prescrivirent à leurs missionnaires de se protéger le visage avant d'approcher les malades.

On eut d'abord recours, comme autrefois, à la simple cagoule percée de trous au niveau des yeux; c'est là un masque peu commode qui gêne la respiration et la vue sans protéger cependant les conjonctives, et sous lequel toute opération est à peu près impossible. La cagoule pouvait suffire aux moines impassibles de l'inquisition, elle ne suffit pas au médecin du XXe siècle, qui ne se contente plus de regarder ses malades de loin avec une lunette d'approche, mais doit les approcher pour les soigner ou les opérer.

Aussi eut-on vite recours à un masque plus simple et plus commode, une couche de coton maintenue au contact du visage par une compresse nouée derrière la tête, servant de filtre protecteur pour les voies respiratoires et permettant la liberté de la respiration et de la vue. On essaya d'ajouter à cette compresse une demi-

cagoule, mais comme la cagoule entière, la demi-cagoule avec ses deux ouvertures pour les yeux rend la vision difficile.

Pendant ce temps, médecins et soldats japonais étaient tous munis d'un masque très pratique; c'est une sorte de nid d'oiseau dont la carcasse en fil de fer est maintenue contre les orifices respiratoires au moyen de cordons noués derrière la tête et derrière les oreilles: chacun peut varier à son gré la forme de cette carcasse et obtenir différents modèles. C'était un spectacle instructif de voir le long de la voie du chemin de fer japonais, les petits soldats, tous portant ce masque avec discipline. Nous devons noter qu'il ne mourut dans cette épidémie aucun médecin japonais, mais l'épidémie à Moukden n'eut pas l'intensité qu'elle eut à Kharbine et à Fou-Zia-dian.

Si à ces deux derniers masques, compresse simple ou nid d'oiseau on ajoute une paire de lunettes de chauffeur, on obtient une protection suffisante et pratique du visage, derrière laquelle l'opérateur peut respirer parfaitement et avoir la liberté de ses mouvements.

La protection par la compresse et les lunettes n'est cependant pas l'idéal, la compresse peut facilement se relâcher, descendre et découvrir la bouche à un moment où le malade vient à tousser; et il n'est pas toujours facile de trouver des lunettes dans les pays lointains; j'ai vu chez des soldats chinois en faction à Fou-Zia-dian, cette compresse se transformer en une véritable jugulaire ou en cache-nez.

Enfin, si par-dessus le tout on met un passe-montagne en toile, on a une protection complète de la tête. Composé de pièces de pansements faciles à trouver dans tous les hôpitaux, ce modèle de protection du visage paraît l'un des moins coûteux et l'un des plus pratiques, car il peut être facilement détruit ou stérilisé. Le passe-montagne qui vient se nouer sous le menton et sur le cou maintient la compresse appliquée sur les orifices respiratoires.

M'inspirant du dessin du costume du médecin quarantenaire de 1819, j'avais fait faire hâtivement, avant de partir de Paris, un masque d'une seule pièce, cagoule sur laquelle venait au niveau des yeux, s'appliquer une plaque de mica interchangeable, mais quand je voulus me servir de ce masque à Moukden, je trouvais qu'il gênait ma respiration et je l'abandonnai pour adopter le système précédent, c'est-à-dire (compresse + lunettes + passe-montagne).

Aussi, j'ai fait modifier la paroi de mon premier modèle en remplaçant au niveau des voies respiratoires, la toile par un filet dans lequel vient se placer une couche de coton ; ainsi la respiration peut se faire sans danger à travers ce filtre, il est aussi nécessaire pour éviter la condensation de la buée sur la plaque de mica, d'enduire la surface interne de cette plaque au moyen d'un savon glycériné. Dans ces conditions, le masque peut être porté pendant une heure et laisse à celui qui le porte la liberté de sa vue pour examiner ou opérer le malade. La plaque de mica est interchangeable et le masque peut être facilement stérilisé à l'autoclave, dans l'eau bouillante ou dans une solution antiseptique. Son poids est de o kg. 113 g. (1).

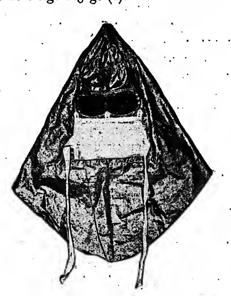


Fig. 1. — Masque seul.

Ce modèle pourrait être utilisé par le personnel médical appelé à se trouver au contact direct des malades, tandis que le modèle de la compresse le plus simple et le plus économique serait réservé pour ceux qui n'approchent pas constamment les malades ou pour les malades eux-mêmes.

Il n'est pas toujours facile de couvrir le visage d'un pestiféré

(1) Ce masque est fabriqué par la Maison Nouard, 86, rue de Maubeuge, Paris.

pneumonique, car, pendant les deux jours qui précèdent sa mort, le malade a de violentes et très fréquentes quintes de toux et lance dans toutes les directions des crachats et des gouttelettes. A l'hôpital de Kharbine on pouvait voir sur les cloisons en bois des salles de pestiférés, les crachats dont les malades les avaient couvertes. Dans le misérable hôpital de Moukden, pendant qu'avec Zabolotny et Chabaneix nous inoculions du sérum à un malade, nous lui avions mis sur le visage un masque compresse; après l'inoculation de 200 cm^3 il fut pris d'une toux violente, il arracha ce masque et dans les intervalles de ses quintes, pendant lesquelles il nous couvrait de crachats et de gouttelettes, il nous priait de nous en aller et de le laisser tranquille, persuadé qu'il était, disait-il, que nos remèdes ne l'empêcheraient pas de mourir. Cet homme avait été employé comme infirmier pendant toute la durée de l'épidémie et avait pu constater que tous ceux qui étaient entrés dans cet hôpital de Moukden y étaient morts.

A côté de l'étude du masque dans la peste il y aurait lieu de faire celle du masque comme utile moyen de prévention dans l'industrie et dans l'hygiène quotidienne: dans l'industrie, divers modèles de masques ont été recommandés pour préserver les ouvriers contre les poussières dangereuses (l'un des plus connus et des meilleurs est le masque du Dr Detourbe), mais il est reconnu que les ouvriers, et surtout les ouvrières, ne s'en servent pas, ces dernières ne le trouvant pas suffisamment esthétique. Dans l'hygiène quotidienne, peut-être une protection des voies respiratoires serait-elle utile pour ceux qui, allant à leur travail matinal dans les rues de nos villes, respirent les poussières des boîtes à ordures, agitées du haut des tombereaux, au-dessus des trottoirs où les poussières des tapis, secouées des fenêtres de nos immeubles sur les passants.

Peut-être aussi serait-il nécessaire que plus de chirurgiens se masquent avant d'opérer et préservent ainsi les plaies et les péritoines de leurs opérés contre les germes que leurs barbes prennent dans les services hospitaliers ou contre les gouttelettes qu'ils peuvent émettre quand ils parlent en opérant.

Ici je prêche des convertis et ce serait enfantin de ma part d'insister auprès des lecteurs de ce *Bulletin*, sur la nécessité absolue du port du masque dans la peste pulmonaire, mais tous nos confrères ne sont peut-être pas convaincus de la transmission des germes d'homme à homme, et, en France, chaque année, des étu-

diants ou des médecins contractent la diphtérie faute de se couvrir le visage en examinant la gorge de leurs malades.

Pour la peste, nous n'avons pas mieux à faire que nous reporter aux conseils de Charles DE L'ORME : « *Omnis honesta ratio est expediendae salutis* ». N'imitons pas, bien qu'il ne contracta pas la peste, un vieux médecin chinois qui, à Kharbine, plein de scepticisme à l'égard des méthodes occidentales, persista à soigner par la méthode chinoise de l'acupuncture, un grand nombre de pestiférés, sans jamais porter lui-même de masque. Les vieux médecins chinois en sont encore au point ou nous en étions au moyen-âge ; nos confrères, les médecins du XIVe siècle pensaient que l'odeur du maroquin du levant avait des vertus antipesteuses ; de même certains médecins vieux chinois pensaient qu'en portant des fourrures en peau de renard ils n'auraient rien à craindre, car, disaient-ils, le rat n'aime pas le renard, et comme la peste est une maladie du rat, elle doit fuir devant la fourrure du renard. Tous ces médecins seraient morts et plusieurs moururent, si nos jeunes élèves les médecins chinois d'aujourd'hui, solidement masqués, n'étaient venus non sans peine remplacer leurs vieux confrères et n'avaient mis le feu au vieil hôpital de Chang-Choun.

Laissons donc aux Boxers la croyance à l'invulnérabilité et soyons les premiers, sans craindre le ridicule, à donner l'exemple de la prudence scientifique ; vivons pour tâcher de faire vivre les autres. Rendons hommage à l'héroïsme, mais évitons les sacrifices inutiles.

Ouvrages reçus

PERIODIQUES.

Archiv für Schiffs-und Tropenhygiene, t. XX, nos 20-21.
Bulletin agricole du Congo belge, t. II, n° 3.
Journal of tropical Medicine and Hygiene, nos 19 et 20.
Kala-azar bulletin, n° 1.
Lanterne médicale, 5e Année, n° 2.
Lepra, t. XII, n° 2.
Revista de Veterinaria e Zootechnia, 1re année, n° 2.
Sleeping sickness bureau, t. III, n° 30.
Tunisie médicale, 1re année, n° 10.
Yellow fever bureau, nos 5 et 6.

VOLUMES ET BROCHURES.

Vital BRAZIL. La défense contre l'ophidisme (São-Paulo, 1911).
FRASER et STANTON. The Etiology of Beri-Beri, Singapore, 1911.
J. A. GILRUTH et Georg. SWEET. *Onchoserca Gibsoni.*
Rapport du Chef du Bureau d'hygiène de Tunis, pour l'année 1910.
H. WERNER. Ueber Netzhautblutungen bei Malaria.
— Neure Ergebnisse der Malariaforschung.

Liste des échanges

American Society of Tropical Medicine.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticos (Lisbonne).
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pastana.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale d'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Bulletin of the Sleeping Sickness Bureau.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlands-Indië.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Lepra.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Revue scientifique.
Sanidad y Beneficencia (La Havane).
Studies from the Zoological Laboratory, The University of Nebraska.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 13 DÉCEMBRE 1911.

PRÉSIDENCE DE M. LE DENTU, PUIS DE M. LAVERAN.

A propos du procès-verbal

Nécessité d'organiser la défense des Colonies contre les maladies contagieuses

Par M. GRANJUX.

Dans la précédente séance notre collègue le Dr ORTHOLAN, nous a communiqué une bien intéressante observation.

Il s'agit d'un colon venant du Congo, arrivé à la Nouvelle-Calédonie, avec un ensemble de symptômes qui firent tout d'abord penser à du paludisme chronique. Mais notre confrère fut mis sur la voie du diagnostic réel par l'état du système ganglionnaire, et la constatation du trypanosome trancha la question.

Notre confrère fit ce qu'il y avait à faire. Il neutralisa le malade avec l'atoxyl; mais comme il ne s'agissait ni d'un militaire, ni d'un fonctionnaire, il ne put le rapatrier d'office. Evidemment, il n'y a pas de tsétsés en Calédonie, mais, — comme le dit le Dr ORTHOLAN, — rien ne prouve qu'il n'y a pas dans cette colonie un insecte qui pourrait y jouer le rôle que la tsétsé détient au Congo.

En somme, ce cas soulève la question de la défense des colonies contre les maladies infectieuses, question qui a été posée cette année au Congrès de la Mutualité coloniale.

Les colonies veulent se défendre, cela est certain. Il est non moins certain que l'Association professionnelle des Publicistes coloniaux est prête à faire dans ce sens une campagne de presse, et je suis très heureux d'avoir ici l'appui de notre président, M. LE MYRE DE VILERS. Mais, auparavant, nous avons pensé que si la Société de Pathologie exotique voulait, après étude de la question, formuler son opinion sous forme de vœu ou de résolution, il serait beaucoup plus facile de faire aboutir cet important problème de prophylaxie coloniale.

Aussi, j'ai l'honneur de demander à notre Société de vouloir bien mettre à l'étude la défense des colonies contre les maladies infectieuses.

M. GRALL. — C'est là une grosse question qui a depuis longtemps préoccupé le Ministère des Colonies. Les résolutions à prendre peuvent être grosses de conséquences et je pense que la Société ne peut s'engager dans l'étude qui lui est proposée par M. GRANJUX sans être éclairée sur bien des obstacles administratifs ou autres auxquels elle peut se heurter. Je propose la nomination d'une Commission qui demandera au Ministre des Colonies les communications indispensables à la direction des débats.

Le Président met aux voix la proposition de M. GRALL. Cette proposition est adoptée et la Société désigne comme membres de cette Commission d'études, MM. GRANJUX, JEANSELME, LE MYRE DE VILERS, MARCHOUX et PRIMET.

Correspondance

LE PRÉSIDENT. — Notre éminent collègue, M. le Dr GRALL, Inspecteur général du service de santé des colonies, a adressé au Président de la Société la lettre et l'intéressant document qui suivent.

Paris, le 13 novembre 1911.

Monsieur le Président,

J'ai l'honneur de vous adresser, en communication, copie d'extraits de la circulaire de M. le Résident supérieur p.i. en Annam, relative à un essai de service facultatif de cession de quinine à bas prix. Cette expérience, qui, en attendant la création d'un service de quinine d'Etat, rendra les plus grands services à la population, m'a paru de nature à intéresser la Société de Pathologie exotique et son Président.

Veuillez agréer, Monsieur le Président, l'assurance de ma haute considération,

L'Inspecteur général
du Service de Santé des Colonies.
GRALL.

Hué, le 18 septembre 1911.

Le Résident Supérieur p.i. en Annam, à Messieurs les Résidents, Chefs de province en Annam, et Monsieur le Maire de Tourane.

Messieurs,

En attendant qu'une réglementation générale soit intervenue, déterminant les conditions dans lesquelles fonctionnera le service de la quinine d'Etat, mon attention a été appelée sur les avantages que présenterait la mise en vigueur immédiate dans les provinces, à titre d'essai, d'un service facultatif de cession de quinine à bas prix; la question des distributions gratuites, plus complexes et plus onéreuses, étant réservée pour le moment.

Les populations de l'Annam bénéficieraient ainsi plus tôt d'un moyen de prophylaxie et de traitement de la maladie dont l'efficacité n'est pas contestable et dont le besoin s'affirme avec unanimité. D'autre part, cet essai fournirait la base la plus solide pour étudier les conditions définitives du régime général à codifier.

En conséquence, j'ai l'honneur de vous faire connaître que j'ai décidé d'autoriser dès maintenant les Résidents, Chefs de province, à organiser facultativement dans leurs provinces et par leur initiative des cessions de quinine à bas prix.

Approvisionnement. — Le sel choisi sera le sulfate de quinine moins coûteux et d'une conservation plus facile.

Les comprimés constituent la forme la plus pratique et la plus stable.

Prix de cession. — Il sera fixé pour chaque province, par le Résident, d'après le prix d'achat. On l'établira aussi bas que possible, mais en chiffre rond, en majorant les fractions, de manière à couvrir les frais de vente et de manutention, sans laisser de bénéfice à l'Administration.

Dépôt de vente. — Un dépôt central sera constitué au chef-lieu sous la surveillance du médecin provincial, il approvisionnera les dépôts nécessaires qui seront créés par décision du Résident, en utilisant les débits d'alcool de la Régie et les bureaux de postes ruraux.

Le Médecin provincial sera consulté pour le choix de l'emplacement de ces dépôts secondaires, installés de préférence dans les régions les plus éprouvées par la malaria.

Les fonds d'avance nécessaires aux achats d'approvisionnements seront pris sur les crédits inscrits à cet effet au chapitre de l'assistance médicale dans le budget provincial et reintégrés à la même rubrique après versement du montant des cessions.

Eu égard aux difficultés locales que peut soulever cette organisation, j'ai décidé de lui conserver provisoirement le caractère facultatif, mais la lutte contre la malaria étant d'une importance capitale pour la protection de la santé en Annam, je vous serais obligé de vouloir bien faire vos efforts pour que ce nouveau service soit installé le plus tôt possible dans votre province en conformité des règles ci-dessus.

Le Directeur local de la santé donnera les instructions techniques touchant les détails d'application aux Médecins provinciaux qui profiteront de leurs tournées pour faire connaître aux indigènes l'existence de ces cessions, le dosage, le mode d'emploi et le prix du médicament. En outre, des affiches portant succinctement les mêmes renseignements, seront apposées dans les villages aux marchés, aux portes des dépôts secondaires.

Pour copie conforme :

L'Inspecteur général,
Président du Conseil Supérieur de Santé des Colonies,
GRALL.

*
* *

M. Kermorgant, se trouvant dans l'impossibilité de prendre part désormais aux travaux de la Société, donne sa démission de membre titulaire-honoraire.

Présentations

Notre collègue, M. Gedoelst, professeur à l'École de Médecine vétérinaire de Bruxelles, fait hommage à la Société du livre qu'il vient de publier sous le titre de: *Synopsis de Parasitologie de l'homme et des animaux domestiques.*

M. Marchoux. — J'ai l'honneur de déposer sur le bureau de la Société, au nom de notre collègue M. Jeanselme, deux tirés à part des articles qu'il a publiés dans le *Traité d'Hygiène* de MM. Chantemesse et Mosny. Ces deux plaquettes ont trait, l'une au bériberi, l'autre à la lèpre, deux questions pour lesquelles la compétence de M. Jeanselme est connue de tous. C'est dire que tous les coloniaux liront avec fruit les deux intéressantes brochures dont la Société reçoit l'hommage.

Elections

M. Vaillard donne lecture de la motion suivante, signée de lui et de 41 de ses collègues.

« Les soussignés, désireux de reconnaître par un témoignage public, la part éminente qui revient à M. Laveran dans la création, le développement et la notoriété scientifique de la Société de Pathologie exotique, regrettant d'autre part que les Statuts de la Société ne permettent pas de réélire le Président fondateur, ont l'honneur de formuler les motions suivantes:

1° Surseoir à l'élection présidentielle;

2° Modifier les Statuts par un article exceptionnel spécifiant que, pour rendre hommage au Président fondateur de la Société de Pathologie exotique, M. LAVERAN sera, par mesure exceptionnelle, appliquée à sa personne, prorogé dans ses fonctions de Président pendant la période 1912-1915. »

La motion d'ajournement de l'élection présidentielle est adoptée à mains levées et la Société, sur la proposition du Conseil, désigne une Commission composée de MM. CHANTEMESSE, LE DENTU, ROUX, VAILLARD et VALLIN, qui, conformément à l'article 67 du règlement, sera chargée d'examiner la proposition de modification aux statuts faite par M. VAILLARD et ses collègues et de présenter un rapport à la Société.

*
* *

Renouvellement partiel du Bureau et du Conseil et nomination de la Commission de Contrôle.

Sont nommés, sur la proposition du Conseil:
Vice-présidents: MM. GRALL, JEANSELME.
Secrétaire-général: M. MESNIL.
Trésorier-archiviste: M. YVON.
Secrétaires des Séances: MM. BRUMPT, LEVADITI.
Membres du Conseil: pour 4 ans: MM. CHANTEMESSE, LAVERAN; — pour 2 ans (en remplacement de MM. GRALL et JEANSELME, nommés vice-présidents): MM. BERTRAND, LE DENTU.
Commission de Contrôle: MM. L. MARTIN, MOTY, PRÉVÔT.

*
* *

Sont nommés:
Membre honoraire: M. YERSIN, membre associé.
Membres titulaires-honoraires: MM. BILLET, MOTY, J. E. J. SCHNEIDER, membres titulaires.

Correspondants français.

MM.
J. BAUCHE, vétérinaire inspecteur des épizooties, à Hué, Annam;
P. Noël BERNARD, médecin-major de 2e Cl. des Troupes coloniales, directeur du laboratoire de Hué, Annam;

L. Couvy, Médecin-major de 2e Cl. des Troupes coloniales, détaché à l'Institut Pasteur;

W. Dufougeré, Médecin-major de 2e Cl. des Troupes coloniales;

Fontoynont, Directeur de l'Ecole de Médecine de Tananarive, Madagascar,

H. Jouveau-Dubreuil, Médecin aide-major de 1re Cl. des Troupes coloniales, Directeur du Laboratoire de Tchentou (Chine);

A. Lamoureux, Médecin-major de 2e Cl. des Troupes coloniales, à Madagascar;

Lemaire, Médecin des Hôpitaux d'Alger, Chef de Laboratoire à l'Institut Pasteur d'Algérie;

Le Roy des Barres, Professeur à l'Ecole de Médecine et Directeur de l'Hôpital indigène, Hanoï, Tonkin;

L. Stévenel, Médecin aide-major de 1re Cl. des Troupes coloniales, Adjoint à l'Institut d'Hygiène et de Microbiologie de la Martinique.

Correspondants étrangers.

MM.

Vital Brazil, Directeur de l'Institut sérothérapique de Butantan, Etat de St-Paul, Brésil;

Chalmers, Professeur au Collège médical de Colombo, Ceylan;

U. Gabbi, Chef de la division tropicale à la Clinique médicale de l'Université de Rome;

S. P. James, Officier du Service sanitaire de l'Inde anglaise, à Simla;

George C. Low, *Lecturer* Ecole de Médecine tropicale, *King's College* et *West London Hospital*, Londres.

S. von Prowazek, Chef du service zoologique à l'Institut des maladies tropicales, Hambourg;

N. H. Swellengrebel, Privat docent de Protozoologie à la Faculté de Médecine d'Amsterdam;

C. M. Wenyon, Protozoologiste de l'Ecole de Médecine tropicale de Londres.

Discussion du rapport et des conclusions de la Commission du Béribéri

M. Laveran. — J'ai lu avec beaucoup d'intérêt le rapport de M. Primet. Il ressort nettement des faits exposés par notre Collègue que, lorsqu'une épidémie éclate dans une agglomération, la mesure la plus importante à prendre consiste à améliorer et à varier l'alimentation. Il me semble que ce fait n'est pas mis suffisamment en lumière dans les conclusions présentées par la Commission.

Je demande qu'on réunisse dans un même paragraphe, qui portera le n° I, les conclusions I et II de la Commission et qu'on ajoute ce qui suit:

« Dès qu'une épidémie de béribéri éclate dans une agglomération, le premier soin des administrations et services intéressés doit être de modifier la nourriture et de la rendre plus substantielle et plus variée. Le riz blanc sera remplacé par du riz de bonne qualité, décortiqué au jour le jour. Aux salaisons et aux conserves de viande on substituera de la viande et du poisson frais. Des légumes verts, des fruits, seront libéralement distribués. Les fèves connues dans l'extrême Orient sous le nom de katjang-idjo (*Phaseolus radiatus*) ont donné souvent de bons résultats dans le traitement de la prophylaxie du béribéri; la culture de ce légume mérite d'être encouragée dans les pays où le béribéri est endémique. »

Les conclusions n° III et IV me paraissent devoir être réunies dans un même paragraphe qui portera le n° II.

La conclusion n° V prendra par suite le n° III.

Ces propositions sont adoptées.

L'ensemble des conclusions de la Commission, ainsi modifiées, est mis aux voix et adopté.

Les conclusions définitives sont donc les suivantes:

« I. — Quelle que soit la cause encore ignorée du béribéri, il semble qu'une alimentation déficiente est favorable à l'éclosion de cette maladie.

« En revanche, un régime alimentaire plus substantiel peut enrayer les progrès d'une épidémie.

Des observations et des expériences qui méritent d'être poursuivies tendent à établir que les consommateurs de riz incomplètement décortiqué opposeraient plus de résistance au béribéri que les consommateurs de riz totalement dépouillé de son périsperme.

« Dès qu'une épidémie de béribéri éclate dans une agglomération, le premier soin des administrations et services intéressés doit être de modifier la nourriture et de la rendre plus substantielle et plus variée. Le riz blanc sera remplacé par du riz de bonne qualité, décortiqué au jour le jour. Aux salaisons et aux conserves de viande on substituera de la viande et du poisson frais. Dés légumes verts, des fruits, seront libéralement distribués. Les fèves connues dans l'extrême Orient sous le nom de katjang-idjo (*Phaseolus radiatus*) ont donné souvent de bons résultats dans le traitement de la prophylaxie du béribéri ; la culture de ce légume mérite d'être encouragée dans les pays où le béribéri est endémique. »

« II. — L'entassement d'un grand nombre d'indigènes dans des locaux privés d'air et de lumière, le surmenage et les travaux pénibles ou, au contraire, l'oisiveté et l'absence d'exercices corporels, sont autant de facteurs béribérigènes.

« Dès qu'une épidémie éclate dans une agglomération quelconque : prison, caserne, école, hôpital, asile d'aliénés, les locaux seront *évacués* et les indigènes *sains* ou *malades*, devront être dispersés en plein air dans des paillottes.

« Ils seront astreints à faire, chaque jour, dans la mesure de leurs forces, des exercices musculaires.

« Les bâtiments devront être asséchés par le drainage et, s'il y a lieu, ils seront largement ventilés et assainis.

« III. — Les règles à suivre pour éviter les vices de construction qui favorisent l'éclosion et la persistance du béribéri se résument en ceci : pas d'étages superposés, pas de cours encaissées où stagne un air dormant, un air mort, partout de l'air courant.

« Quand cela est possible, il est bon d'adopter la disposition rayonnante ou en ordre dispersé qui permet d'orienter les façades selon la direction habituelle des vents régnants. »

Ces vœux seront présentés à M. le Ministre des Colonies.

COMMUNICATIONS

Réceptivité des animaux de laboratoire au spirochète de la fièvre récurrente du Nord de l'Afrique

Par CHARLES NICOLLE et L. BLAIZOT.

Les publications récentes d'Edm. SERGENT et de FOLEY constituent le document le plus complet de nos connaissances sur la fièvre récurrente de l'Afrique mineure. Elles ont été suivies par un mémoire succinct de BALFOUR, qui identifie son spirochète de la Haute-Egypte avec celui du sud-oranais étudié par les auteurs précédents.

Voici un nouveau travail sur la question; son seul objet est d'apporter de plus amples renseignements sur la réceptivité de quelques animaux de laboratoire à la fièvre récurrente de ce pays.

Le virus utilisé dans nos expériences nous a été fourni par un malade tripolitain, soigné à l'hôpital indigène de Tunis (hôpital Sadiki), dans le service de M. le Dr BOUHAGEB, à qui nous adressons nos remerciements. Selon toute probabilité, il s'agit d'un spirochète de souche tripolitaine.

Notre virus s'est montré sur plusieurs points différent de celui d'Edm. SERGENT et FOLEY; ces divergences dans les effets pathogènes peuvent tenir à la dose variable inoculée ou à des résistances individuelles inégales chez les animaux de passage.

Le sang du malade a été inoculé à des bonnets chinois (*Macacus sinicus*) et des rats blancs; c'est en partant du sang de singes infectés que nous avons pratiqué des passages ultérieurs. Ce sang était recueilli par ponction cardiaque et injecté dans la cavité péritonéale des animaux neufs; chez le rat, la souris et la chauve-souris infectés, nos prélèvements étaient pratiqués au niveau de la queue ou de la veine du bras.

BONNETS CHINOIS. — Nous avons pratiqué avec succès sept passages. Seul, le manque d'animaux neufs a interrompu cette

série. L'infection était aussi intense chez le septième singe que chez le premier. Les doses de sang inoculées ont varié de 1 à 12 cm³ (moyenne 6); il s'est trouvé parfois que des animaux inoculés avec les quantités les plus faibles ont présenté les plus belles infections; cela tient à ce que le sang, dans ces cas, contenait un nombre extrêmement élevé de spirochètes, égal ou supérieur à celui des globules rouges.

La septicémie, chez le bonnet infecté, dure en moyenne de 3 à 4 jours; une seule fois sur seize, nous avons observé une rechute, elle s'est produite neuf jours après la crise et a duré trois jours. Dans beaucoup de cas, la crise fut suivie, le lendemain, d'une agglutination des hématies d'une durée d'un à deux jours seulement.

Nos spirochètes ont montré, chez le singe, les transformations observées déjà par MATHIS et par MATHIS et LEGER sur le spirochète du Tonkin transporté sur souris. Chez notre malade et chez les premiers singes inoculés, nos spirochètes étaient enroulables et sombres à l'ultramicroscope; au cours des passages, ils ont repris cet aspect de vrilles rigides et brillantes qu'ils présentent dans les infections sévères lorsque leur vitalité et leur virulence ne sont point atteintes.

Nos résultats ne s'accordent pas avec ceux d'Edm. SERGENT et FOLEY, qui n'ont pas réussi de passages par singes; mais cette contradiction n'est sans doute qu'apparente, car nous aurions également été arrêtés deux fois dans nos passages, si nous n'avions pris la précaution d'inoculer plusieurs animaux à la fois.

Quoi qu'il en soit, nos expériences montrent que notre spirochète est tout aussi virulent pour les singes que n'importe quel autre, celui de DUTTON peut-être excepté.

LAPINS. — Nous avons obtenu 5 passages successifs par lapins; au 6ᵉ, l'infection ne s'est pas produite, malgré la forte dose de sang inoculée (13 cm³). La durée de la septicémie a été généralement de 1 à 2 jours. Les spirochètes ont toujours gardé leur aspect flexueux et sombre.

Jusqu'à présent, une infection sévère du lapin n'avait pu être réalisée que pour un seul spirochète, celui de DUTTON (BREINL; BREINL et KINGHORN). Les autres spirochètes, le russe (RABINOVITCH). l'américian (FRANKEL, NORRIS, NOVY), l'indou (MACKIE), le tonkinois (MATHIS), l'oranais (Edm. SERGENT et FOLEY), n'avaient donné à cet animal, suivant les échantillons et aussi

parfois pour un même échantillon, que des infections fugaces ou rien. Notre spirochète s'est donc comporté comme ceux de ce dernier groupe ; malgré les doses élevées que nous avons inoculées (12-20 cm³), nous n'avons jamais obtenu la mort des animaux ; ceux de nos lapins qui ont succombé ont été victimes d'un accident de la ponction cardiaque.

Rats blancs. Souris blanches. — Les rats et souris ont présenté une septicémie intense à la suite de l'inoculation péritonéale de sang de singe infecté ; mais, lorsqu'il s'est agi d'obtenir le premier passage dans la même espèce, le résultat a été médiocre pour les rats, nul pour les souris. Les spirochètes ont toujours conservé leur aspect flexueux et leur couleur jaune à l'ultramicroscope. Il est possible que des inoculations massives nous eussent permis, de même qu'à Mathis et Leger, de réussir les passages.

Chauves-souris. — Elles se sont infectées facilement par le sang de singe, mais le premier passage de chauve-souris à chauve-souris n'a donné qu'une infection minime, difficile à constater.

Cobayes. — L'inoculation intrapéritonéale du sang de singe infecté à la dose de 3 cm³ n'a donné au cobaye qu'une infection fugace (1 jour).

Animaux réfractaires. — L'inoculation au chien et au poulet est demeurée négative.

Les expériences seront publiées en détail dans le 1er fascicule de 1912 des *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*.

(*Institut Pasteur de Tunis*.)

A Note on the New Genus Grahamella (Brumpt)

By Andrew BALFOUR.

I have been much interested in reading Dr. Brumpt's interesting communication on what he terms *Grahamella talpae* in the *Bulletin* of October 11th. I would take this opportunity of cordially thanking Dr. Brumpt for the honour he has done me in

naming the similar parasite of the jerboa after me, more especially as he is apparently under the impression that I was convinced that these curious rod-like bodies in the red cells were examples of basophilic degeneration. May I point out that this is not altogether the case. At first I was inclined to think they might be parasitic in nature and submitted preparations to Professor LAVERAN. On his declaring them to be merely examples of basophilia I bowed to the opinion of one who can speak with such authority on blood conditions. Meanwhile Dr. Graham SMITH's paper on the inclusions in the erythrocytes of the mole appeared. It at once struck me that the appearances he described with such care closely resembled those I had seen in the jerboa.

Accordingly if Dr. BRUMPT will kindly refer to Plate XI of the Second Report of these Laboratories published in 1906 he will find the rod-like bodies illustrated and accorded the following description.

« Two of the corpuscles exhibit what is either granular basophilia or the condition recently described in the erythrocytes of moles by Graham SMITH ». I would also refer him to the following passage from p. 112 of that Report.

« At first sight the appearances presented seemed to me rather different from the granular basophilia found in gerbils, and a slide was sent to Professor LAVERAN. He gave it as his opinion that the condition was merely one of basic degeneration. Later the free forms were seen, and Dr. Graham SMITH's paper on a new blood parasite of the mole appeared. The photomicrographs of infected mole's blood presented an appearance precisely similar to what had been seen in the blood of jerboas. I drew Professor LAVERAN's attention to this, and he replied that he regarded Dr. Graham SMITH's preparations, some of which he had seen, as merely containing a pseudo-haemamoeba, and that he saw no reason to alter his opinion regarding the blood condition in the jerboa. I also wrote to Professor NUTTALL on the subject, but have not heard from him. It is difficult to account for the free dots and rods which have evidently escaped from infected erythrocytes, but at present one need not enter more fully into the matter, which, however, is of some interest, and seems worthy of mention. »

In our Fourth Report which has just appeared I have again inserted a drawing of these bodies showing them both within and

external to the red cells and have contented myself with calling them basophilic rods. (Plate VII. Fig. 5).

I am much interested to find that Dr. BRUMPT regards them as undoubtedly of a parasitic nature. I am certainly inclined to agree with this opinion and hope, if time permits, to make some study of the organism which Dr. BRUMPT has so kindly christened *Grahamella balfouri.*

(*Wellcome Tropical Research Laboratories, Gordon College, Khartoum.*)

RÉSUMÉ. — L'auteur expose que son opinion sur le genre Grahamella qui vient d'être créé par BRUMPT a toujours été réservée et qu'il incline à considérer ces inclusions comme des parasites.

Microsporidies considérées comme causes d'erreurs dans l'étude du cycle évolutif des trypanosomides chez les Insectes

Par EDOUARD CHATTON.

Des causes d'erreur que présente l'étude de l'évolution, chez l'hôte intermédiaire, des parasites des Vertébrés, qui passent par un Invertébré convoyeur, l'une des plus importantes est l'infection fréquente de ce dernier par des parasites qui lui sont propres et dont le cycle de développement interfère avec celui du germe pris au Vertébré. Les Insectes, dont le rôle est prédominant dans la transmission des maladies à Protozoaires, sont précisément ceux des hôtes intermédiaires qui hébergent le plus grand nombre de parasites autochtones: Grégarines, Coccidies, Haplosporidies, Microsporidies, Flagellés.

Tous les parasitologues qui s'occupent de la propagation des trypanosomiases et des leishmanioses ont le souci d'éliminer de de leurs expériences les flagellés intestinaux (*Crithidia, Herpetomonas, Leptomonas*), qui sont aussi répandus chez les Insectes suceurs de sang que chez les non-piqueurs. La crainte de l'erreur est ici d'autant plus éveillée que la confusion paraît plus facile à commettre.

Il semble qu'il n'en ait pas été de même pour ce qui est de certaines Microsporidies, qui, du fait de leur petite taille et de leur siège intracellulaire, peuvent passer facilement inaperçues à l'examen direct, et ne se retrouvent que sur les préparations, où, à certains stades, elles peuvent en imposer pour des formes de schizogonie ou de résistance du cycle des Trypanosomides.

Dans son étude du Trypanosomide aciculé de la Mouche domestique, *Herpetomonas muscae-domesticae*, PROWAZEK (1) a décrit comme appartenant au cycle de ce parasite, des formes plasmodiales massives ou lobées à la périphérie, qu'il rencontrait aussi bien dans la cavité générale que dans la lumière intestinale des mouches (fig. 7, *e, f, g, h, i, j*).

FLU (2), qui a repris l'étude des parasites des Mouches domestiques en Guyane hollandaise, et qui a retrouvé des plasmodes analogues à ceux de PROWAZEK, est arrivé à la conviction que ces formes plasmodiales appartiennent en réalité au cycle d'un Sporozoaire, qu'il a appelé *Octosporea muscae domesticae*, en le rapportant au groupe des Grégarines.

Nous avons montré, KREMPF et moi (3), par l'étude de son cycle évolutif et de la structure de ses spores, que ce parasite, commun aussi chez les Drosophiles ou mouches des fermentations, était en réalité une Microsporidie voisine des *Thelohania*. Cette microsporidie, forme, à partir d'éléments nus à un seul noyau, et par divisions successives de celui-ci, des plasmodes à deux, quatre, huit et seize noyaux qui se découpent à la périphérie en lobes binucléés, dont chacun se transforme en une spore arquée de 4 à 6 μ de long sur 1 μ de large. Ces spores montrent dans certaines conditions un filament polaire dévaginé, qui témoigne de leur nature microsporidienne. Ces plasmodes ont leur siège dans les cellules intestinales, la musculature péri-intestinale, le corps adipeux et les glandes génitales.

M. MESNIL vient d'attirer notre attention sur les formes que CHAGAS, dans son premier mémoire sur *Schizotrypanum Cruzi*,

(1) S. VON PROWAZEK. Die Entwicklung von *Herpetomonas*, einem mit den Trypanosomen verwandten Flagellaten. (*Arb. aus. der Kaiserl. Gesundh.*, XX, p. 440-452).

(2) Studien über die im Darm der Stubenfliege *Musca domestica*, vorkommenden protozoären Gebilde. (*Centralbl. Bakter.*, I, LVII, 1911).

(3) CHATTON et KREMPF, Sur le cycle évolutif et la position systématique des Protistes du genre *Octosporea* FLU, parasites des Muscides. (*Bull. Soc. Zool. France*, XXXVI, pp. 172-179, fig., 1911).

l'agent de la trypanosomiase humaine américaine, a décrites comme représentant, dans l'intestin moyen de la punaise convoyeuse: *Conorhinus megistus*, la schizogonie à huit éléments du trypanosome. Il ne nous semble pas douteux, à la lecture du texte (p. 190, 191 et 192) et à l'inspection des figures 89 à 97 de la planche 12, que ces formes représentent les stades de sporogénèse d'une Microsporidie très semblable, sinon identique à *Octosporea muscae-domesticae*. Les figures 89 et 90 montrent des stades de dissociation des pansporoblastes octosporés et les fig. 91 à 97 représentent les spores isolées. L'appendice polaire d'un des éléments de la figure 97 est le filament du cnidocyste incomplètement dévaginé. Le globule coloré que l'auteur considère comme le blépharoplaste, correspond au cnidocyste lui-même; l'amas chromatique central plus ou moins diffus occupe exactement la place et offre aussi l'aspect des deux noyaux du sporoplasme, souvent très difficiles à bien colorer dans les spores complètement mûres.

Cette constatation qui ne diminue en rien l'intérêt qui s'attache aux travaux de CHAGAS sur la trypanosomiase humaine américaine, nous a paru intéressante à publier, comme propre à attirer l'attention sur les méprises auxquelles peut donner lieu la présence si fréquente des Microsporidies chez les Insectes. Dans le même ordre de faits, nous pouvons rappeler le rôle prêté par la Commission américaine de la Fièvre Jaune (1), à la Microsporidie *Pleistophora* (*Nosema*) *stegomyiae* (= *Myxococcidium stegomyiae*), parasite de *Stegomyia fasciata*, dans l'étiologie de cette maladie.

Quinze cas de kala-azar infantile observés à Hydra

Par ANTOINE LIGNOS.

A Hydra, île de l'archipel grec, dont la population s'élève à 6.000 âmes, sévit parmi les enfants en bas âge une maladie appelée par les habitants « *Tsanaki* » (2).

(1) PARKER, BEYER, POTHIER. A Study of the etiology of yellow fever. (*Yell. fever Inst. Bulletin*, n° 13, 1903).

(2) Les docteurs PARISSIS et TETSIS ont, depuis longtemps, donné une des-

Cette maladie, comme la supposition en a été émise, en particulier par M. MESNIL, à la *Société de Pathologie exotique*, en 1909, n'est autre chose qu'une Leishmaniose (1).

En effet, ayant eu, à partir du mois de mai 1910, l'occasion d'observer avec MM. SPIRLAS et RAPHALIAS, quinze enfants atteints de Tsanaki, nous avons constamment trouvé dans le sang retiré par ponction de la rate les corps de LEISHMAN; nous avons vu ainsi se réaliser la prévision de M. MESNIL, comme l'a d'ailleurs observé M. GABBI dans l'île voisine Spetzia, où cette même maladie est connue sous le nom de *Ponos*.

D'après nos observations, les symptômes sont les suivants:

Fièvre, tantôt continue avec deux ou trois maxima dans la même journée, tantôt intermittente avec deux ou trois accès dans les vingt-quatre heures; augmentation considérable de la rate qui descend quelquefois jusqu'à l'os iliaque et dépasse la ligne médiane; parfois augmentation du volume du foie; anémie progressive; amaigrissement; pâleur caractéristique jaune paille; œdèmes; diarrhée; taches hémorragiques dans diverses parties du corps; épistaxis; ulcérations et saignement des gencives; chute des dents; quelquefois nécrose des maxillaires, le plus souvent du maxillaire supérieur et communication de la cavité buccale avec les cavités nasales; gangrène du nez, des lèvres et des parties environnantes.

Les complications pulmonaires et la diarrhée mettent fin à la maladie.

Les lésions macroscopiques que nous avons constatées avec M. SPIRLAS, à l'autopsie de sept enfants morts de Tsanaki, étaient les suivantes:

Augmentation du volume de la rate et du foie. — Reins œdémateux. — Muqueuse intestinale injectée par places, surtout la muqueuse du colon qui, dans l'une de ces sept autopsies, présentait trois ulcérations de la dimension d'une lentille. — Le péritoine contenait toujours de 50 à 500 g. de liquide. — Les poumons présentaient des foyers de broncho-pneumonie, parfois cependant ils étaient sains. Dans la cavité pleurale il existait parfois une petite quantité de liquide. — De même dans le péricarde.

cription de cette maladie. Voir PARISSIS et TETSIS. *De l'île d'Hydra, au point de vue médical et particulièrement du Tsanaki, maladie spéciale de l'enfance*, Paris, 1881. Imprimerie MOQUET.

(1) MESNIL, *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, p. 261, séance du 12 mai 1909.

Voici les cas que nous avons observés :

1. Stavros CATRAMADOS, garçon de 22 mois (1). Début de la maladie en mai 1910. Ponction le 12 décembre. En août 1911 la fièvre a cessé complètement et le malade paraît guéri.

2. Georges CARTÉRIS, garçon de 15 mois. Début de la maladie en octobre 1910. Ponction le 16 janvier 1911. Mort le 11 mai.

3. Paraskévi FROUDAKIS, fillette de 13 mois. Début de la maladie en novembre 1910. Ponction le 11 février 1911. Mort le 23 septembre.

4. Triantaphyllos COLODIMOS, garçon d'un an. Début de la maladie en janvier 1911. Ponction le 20 février. Mort le 17 mai. Autopsie le lendemain. Corps de LEISHMAN dans les frottis de la rate, du foie et de la moëlle du fémur,

5. Anthi CHRYSAPHITIS, fillette de 28 mois. Début de la maladie en mai 1910. Mort le 18 février 1911. Autopsie le 20 février. Corps de LEISHMAN dans les frottis de la rate et du foie.

6. Georges PATSIS, garçon de 19 mois. Début de la maladie en février 1911. Ponction 29 mars. Mort 10 octobre. Autopsie le lendemain. Corps de LEISHMAN dans les frottis de la rate, du foie et de la moëlle du fémur.

7. Pantelis ROUSSIS, garçon de 21 mois. Début de la maladie en février 1911. Ponction 31 mars. Mort le 13 octobre. Corps de LEISHMAN dans les frottis du foie et de la moëlle du fémur.

8. Erini CARAMELLAS, fillette de 10 mois. Début de la maladie en février 1911. Ponction 10 avril. Mort 29 avril.

9. Nicolas ANGLAISOPOULOS, garçon de 25 mois. Début de la maladie en février 1911. Ponction 17 avril. Mort 27 septembre. Autopsie le 28. Corps de LEISHMAN dans les frottis de la rate du foie et de la moëlle du fémur.

10. Christos ROUSSIS, garçon de 8 mois. Début de la maladie en novembre 1910. Ponction 18 avril. Mort 18 juillet. Autopsie le lendemain. Corps de LEISHMAN dans les frottis de la rate, du foie et de la moëlle du fémur.

11. Démétrius DRAPANIOTIS, garçon de 14 mois. Début de la maladie en octobre 1910. Ponction 19 avril 1911. Mort 19 septembre.

12. Panajotis COTARAS, garçon de 25 mois. Début de la maladie en mars 1911. Ponction le 20 avril. Mort le 29 septembre.

13. Hélène MOUTSOURIS, fillette de 18 mois. Début de la maladie en avril 1911. Ponction 17 mai. Mort 27 octobre.

14. Marie SELIAS, fillette de 18 mois. Début de la maladie en mars 1911. Ponction 15 juin. Mort 20 septembre.

15. Evanguélia MYSSIROS, fillette de 17 mois. Début de la maladie en juin 1911. Ponction 4 août. Mort 5 octobre. Autopsie le lendemain. Corps de LEISHMAN dans les frottis de la rate, du foie et de la moëlle du fémur.

En dehors de ces 15 cas, nous avons observé à Hydra, de 1901 à 1909, une quarantaine de cas de Tsanaki chez des enfants d'un à quatre ans.

Nous n'avons jamais constaté cette maladie chez des enfants plus âgés ou chez l'adulte ; nous concluons donc que la Leishmaniose d'Hydra est une maladie spéciale à l'enfance.

(1) L'âge des malades est celui qu'ils avaient au début de la maladie.

Traitementdu bouton d'Orient

Par JEAN P. CARDAMATIS et APOLOD. MELISSIDIS.

Très nombreux sont les moyens thérapeutiques qui ont été proposés jusqu'aujourd'hui pour le traitement du bouton d'Orient, mais on peut dire qu'aucun de ces agents thérapeutiques ne parvient à arrêter l'évolution de la maladie. Il y en a même quelques-uns qui, loin d'être utiles, ne font que laisser après leur usage des traces d'une mauvaise cicatrisation, qui entraîne des difformités.

Parmi les différentes substances pharmaceutiques employées à cet effet, on trouve aussi le bleu de méthylène en solution aqueuse au 10e, mais cette façon d'appliquer le médicament n'a jamais donné des résultats satisfaisants.

Nous avons employé, avec grand succès, le bleu de méthylène sous forme de pommade (1) dans le traitement de trois cas de bouton d'Orient, que nous résumons comme il suit :

OBSERVATION I. — Il s'agit du malade Jean EPITROPAKIS, qui a fait l'objet de notre communication à la séance du 12 juillet 1911, et qui portait en tout 35 boutons, dont 25 sur le visage. Les figures relatives à ce cas ont paru dans le *Bulletin de la Société de Pathologie exotique* (t. IV, n° 7, 1911, page 454).

OBS. II. — Il s'agit du malade Athanase NICOLAIDÉS, d'Héraclion de Crète, âgé de neuf ans et portant sur le visage trois boutons de la dimension d'une pièce de cinquante centimes, et deux autres sur les membres inférieurs. Parmi ces boutons, qui étaient tous ulcérés, ceux du visage dataient de neuf mois ; ceux des membres inférieurs ne dataient que de six mois environ.

OBS. III. — Elle a pour objet le frère cadet du malade précédent, Jean NICOLAIDES, âgé de sept ans. Il portait un seul bouton ulcéré sur l'oreille droite depuis six mois.

(1) Nous prescrivons :
Bleu de méthylène officinal, }
Vaseline, } parties égales.
Lanoline, }

Dans tous ces cas, les résultats de notre conduite thérapeutique ont été remarquables. Tous les boutons traités par la pommade au bleu de méthylène guérirent complètement et les cicatrices qui en résultèrent se recouvrirent d'un épiderme sain.

Les premiers symptômes de la guérison furent évidents dans nos trois cas de bouton d'Orient ainsi traités, une dizaine de jours après l'application du traitement; ils consistaient en une diminution de la zone inflammatoire qui entourait chaque bouton; le bouton perdait beaucoup de sa turgescence et la croûte qui le recouvrait commençait à se détacher par sa périphérie.

Après la chute ou le détachement accidentel de la croûte, il reste une petite ulcération superficielle qui secrète un liquide séreux et qui ne tarde pas à se cicatriser sans l'aide de la pommade au bleu de méthylène.

Les cicatrices qui restent après l'application de ce traitement ne sont pas profondes et ont une coloration rose légère, contrairement à ce qui arrive à la suite des autres traitements.

Dans la première observation, celle qui concerne le malade Jean Epitropakis, la guérison s'effectua dans l'espace de quinze jours seulement. Nous donnons le portrait du malade pris après la guérison et à côté une des photographies reproduites dans le n° 7 du *Bulletin de la Société* (1911, p. 454). Dans les deux autres observations, celles des deux frères Nicolaides, la guérison complète fut un peu plus tardive.

Il est à remarquer que chez le malade Epitropakis, tous ses boutons se sont cicatrisés simultanément, alors que la pommade au bleu de méthylène n'avait été appliquée que sur quelques-uns des boutons ulcérés.

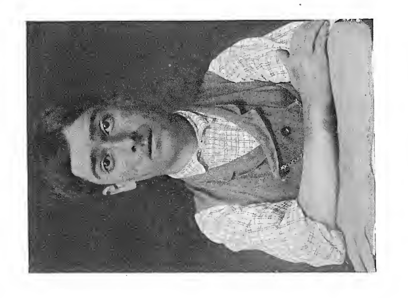
Nous croyons pouvoir formuler les conclusions suivantes:

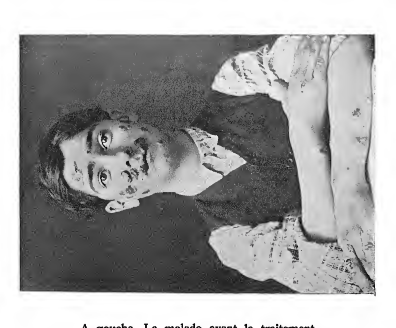
1° L'application en couche épaisse de la pommade au bleu de méthylène doit se faire deux fois par jour, le matin et le soir.

2° Ce mode de traitement est à continuer pendant quinze, vingt ou trente jours exceptionnellement.

3° Au début du traitement, on observe une légère irritation du bouton qu'on recouvre de pommade et une augmentation de la quantité du liquide sécrété par la surface ulcérée.

4° Après quinze jours d'un pareil traitement, on lave les boutons avec du savon et de l'eau, et l'on continue de surveiller le malade pendant 15-20 jours encore jusqu'à la guérison complète.





A gauche. Le malade avant le traitement.
A droite. Le malade 15 jours après l'application de la méthode.

Quelques notes sur " Leptomonas davidi " Lafont

Par C. FRANÇA.

Dans une note précédente (1), nous avons fait remarquer la grande irrégularité dans la distribution des Leptomones dans *Euphorbia segetalis*, fait déjà signalé par LAFONT (2) pour les Euphorbes de l'île Maurice. Nous avons dit qu'on trouvait dans la même branche des rameaux très infectés et, à côté, d'autres qui n'avaient pas une seule Leptomone. Récemment nous avons pu vérifier que, dans quelques rameaux, il existe des feuilles infectées et d'autres qui n'ont pas de parasites. Dans un rameau, trois feuilles seulement étaient infectées, tandis que toutes les autres étaient indemnes.

Ces faits démontrent que dans l'infection par les *Leptomonas*, il ne s'agit pas d'ordinaire d'une infection généralisée, mais bien localisée, et on doit avoir présent à l'esprit ce fait quand on désire étudier l'évolution du parasite.

En effet, même quand toutes les feuilles d'un même rameau sont parasitées, il est fréquent de trouver des aspects divers dans les préparations des différentes feuilles.

Les *E. segetalis* pouvant être facilement transplantées, nous avons en pot, en observation depuis 46 jours, deux plantes infectées. Les branches et les rameaux qui n'étaient pas infectés au commencement de notre observation sont restés indemnes, ceux qui étaient infectés le sont encore.

Après une observation prolongée de ces deux plantes, nous n'avons pas de doutes sur l'action pathogène des Leptomonades. Tous les rameaux fortement infectés se sont atrophiés, et cette atrophie semble être la première modification produite par la présence des Leptomonades (3). Ensuite le latex disparaît com-

(1) C. FRANÇA, Sur l'existence en Portugal de *Leptomonas davidi* LAFONT dans le latex de *Euphorbia peplus* L. et *E. segetalis* L. *Bull. Soc. Path. exot.*, n° 8, 1911.

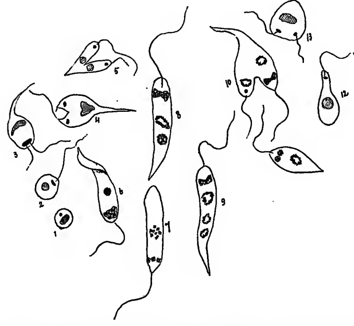
(2) A. LAFONT. Sur la présence d'un Leptomonas, parasite de la classe des Flagellés, dans le latex de trois Euphorbiacées. *Ann. Inst. Pasteur*, LXXIV, 1910, p. 205.

(3) De deux rameaux voisins, l'un indemne et l'autre ayant une infection intense et qui avaient, le 15 septembre, le même développement, le rameau indemne, un mois après, est deux fois, plus long que l'autre.

plètement, les feuilles commencent à se flétrir, le rameau se dessèche rapidement, meurt et se détache.

Le rôle pathogène des *Leptomonas* a été bien mis en évidence dans l'expérience suivante. A un petit rameau indemne d'une *E. segetalis,* nous avons inoculé du latex avec de nombreux parasites au moyen d'un tube capillaire en verre que nous avons laissé en place pendant 24 heures. Un mois après, ce petit rameau était infecté, se desséchait et se détachait tandis que les rameaux voisins avaient un aspect normal.

De toutes nos tentatives d'inoculation de Leptomonades à des Euphorbes saines, celle-ci seule a réussi.



Quand le parasite existe seulement dans quelques feuilles, le rameau qui les porte ne semble pas souffrir. En suivant attentivement l'infection des différentes feuilles d'une plante infectée, on voit les parasites, d'abord très nombreux, diminuer progressivement et, en même temps, apparaissent des formes de dégénérescence très intéressantes. On trouve ces formes dans un latex aqueux, presque incolore. Les altérations des Leptomonades consistent d'abord dans une modification des dimensions et de la morphologie du parasite. La plupart des Leptomones ont des

dimensions plus grandes qu'à l'état normal (formes géantes) et on trouve de nombreuses formes rondes ou piriformes. Le cytoplasme de ces parasites altérés, colorés par le Giemsa, prend une teinte rose.

Les altérations les plus intéressantes sont celles du blépharoplaste. Celui-ci perd sa configuration habituelle, devient très volumineux, a un contour irrégulier et une structure lâche (fig. 6 et 8). On voit des formes dont le blépharoplaste est plus volumineux que le noyau (fig. 6). Nous avons trouvé une forme de division longitudinale (fig. 10) dans laquelle une des formes filles avait un blépharoplaste très altéré tandis que le blépharoplaste de l'autre avait ses caractères normaux. Dans quelques parasites on voit le blépharoplaste réduit à deux ou trois masses de chromatine (fig. 7).

Les *Leptomonas*, dont le blépharoplaste présente les altérations que nous venons de décrire, ont leur noyau avec une structure différente de la normale le plus souvent avec la chromatine disposée à la périphérie.

Il n'est pas rare de voir ces *Leptomonas* altérés ayant deux ou trois noyaux de dimensions inégales (fig. 8 et 9). Toutes ces altérations paraissent quand le latex devient aqueux et pauvre en grains d'amidon.

Il semble que le parasite, quand il est très abondant, appauvrit le latex et que celui-ci devient incapable de suffire aux besoins du protozoaire qui, pour cette raison, dégénère et finit par disparaître. Mais, d'ordinaire, ces modifications du latex semblent provoquer la mort de la partie atteinte de la plante.

(*Travail du laboratoire du Museum Bocage, Ecole Polytechnique de Lisbonne.*)

Les trypanosomes du nagana persistent dans la circulation pendant le choc anaphylactique

Par W. M. SCOTT.

On sait que pendant le choc anaphylactique il y a souvent une forte leucopénie qui atteint surtout les polynucléaires et qui est suivie d'une leucocytose en général assez grande. Pour expli-

quer ce fait, on a pensé que les leucocytes sont détruits par le poison, ou qu'ils se fixent aux parois des veines du poumon et du système porte, à cause du grand ralentissement de la circulation sanguine qui se manifeste dans cette maladie. Comment se comportent les trypanosomes dans les mêmes conditions? Donnent-ils des renseignements sur le mécanisme de la leucopénie anaphylactique?

Le lapin et le cobaye adultes inoculés avec le Trypanosome du Nagana présentent après environ quatre semaines un grand nombre de flagellés dans le sang, bien qu'ils ne montrent à ce moment que des symptômes généraux assez légers. On peut même compter ces protozoaires avec une précision suffisante en employant l'hématimètre de THOMA-ZEISS et en diluant le sang avec l'acide acétique à 1 pour 100, qui dissout les hématies et rend très distincts les trypanosomes immobilisés et légèrement gonflés. Cette méthode m'a fourni des résultats constants.

Ensuite j'ai sensibilisé, avec du sérum de cheval et de bœuf, en employant pour chaque espèce la technique spéciale qui lui convient, des lapins et des cobayes qui avaient été infectés au préalable par le *Trypanosoma brucei*.

Voici des expériences types. J'ai répété l'expérience chez 12 cobayes qui ont tous donné à peu près le même résultat, et chez trois lapins.

Si le choc anaphylactique est suivi d'une leucopénie marquée chez le chien, chez le lapin et le cobaye elle n'est que très passagère. Pour une bonne démonstration, il faut des accidents anaphylactiques très graves et, en général, mortels. La leucopénie est suivie d'une leucocytose assez grande.

On voit d'après les courbes, que les trypanosomes ne montrent pas une grande variation numérique, bien que les chiffres des leucocytes soient soumis à des oscillations bien définies. Ainsi les trypnosomes ne sont pas, ou sont très peu sensibles aux causes qui produisent ces oscillations. Donc on peut dire soit qu'ils ne sont pas sensibles, comme les cellules de l'organisme, à la toxine anaphylactique, soit qu'ils ne sont pas sensibles aux influences physico-chimiques qui produisent l'attraction temporaire entre les leucocytes et les revêtements endothéliaux : dans les deux cas leur protoplasma, bien que continuellement trempé dans le liquide sanguin, ne prend aucune part aux réactions spécifiques. Ainsi, ils ne donnent aucun renseignement véritable sur

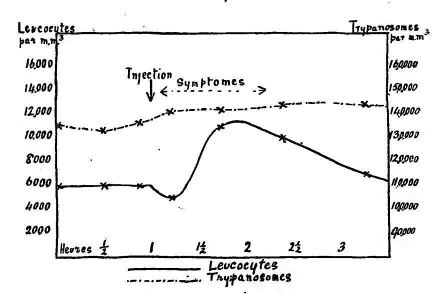


Fig. 1. — Cobaye sensibilisé par du sérum de cheval. Injection sous-cutanée de 0,01 cm³ trois semaines auparavant : en même temps inoculation de *Trypanosoma brucei* ; choc anaphylactique par injection intrapéritonéale de 6 cm³ de sérum de cheval ; symptômes légers.

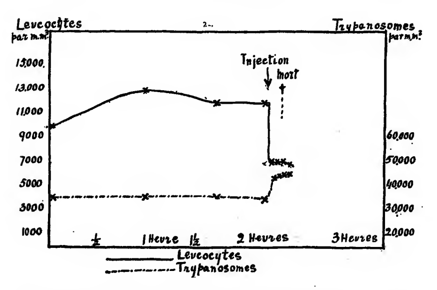


Fig. 2. — Cobaye sensibilisé par du sérum de bœuf : injection dans le péritoine de sérum de bœuf inactivé, 6 cm³ ; symptômes graves ; mort en 15 minutes.

la question du mécanisme de la leucopénie anaphylactique, sauf qu'on peut dire que ce phénomène ne relève pas du tout d'une action purement physique. Encore il faut mentionner qu'un cobaye, injecté par le *Trypanosoma brucei,* qui a survécu au choc anaphylactique, montre deux jours après une grande augmenta-

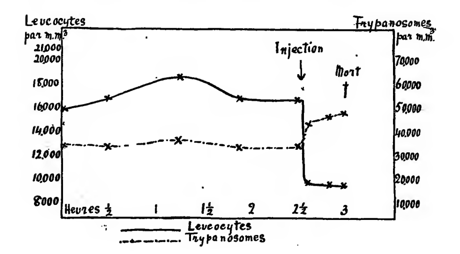


Fig. 3. — Lapin sensibilisé par du sérum de bœuf (par injections intraveineuses plusieurs fois répétées ; son sérum contenait beaucoup de précipitine) ; symptômes très graves ; mort en 25 minutes après une dose de 3 cm³ de sérum de bœuf inactivé dans les veines.

tion du nombre des trypanosomes dans la circulation : cette augmentation dure pendant deux jours, puis les chiffres tombent brusquement bien au-dessous des premiers. Chez deux cobayes ainsi anaphylactisés avec le sérum de cheval, j'ai observé que cette diminution a duré trois mois, c'est-à-dire que les animaux ont survécu à peu près trois fois plus longtemps que les témoins infectés de nagana, mais non soumis au choc anaphylactique. Pendant ce temps et avant leur mort ils n'ont montré que très peu de trypanosomes dans leur sang. Avec le sérum du bœuf cette expérience n'a pas réussi : les cobayes meurent après le même temps que les témoins.

Chez le lapin le choc anaphylactique paraît avoir, au contraire, une mauvaise influence bien définie sur la maladie trypanosomique : les lapins sont très malades et présentent un grand nom-

bre de trypanosomes dans leur sang : ils meurent avant les témoins.

(Travail du Laboratoire de Pathologie de l'Université de Cambridge.)

Action pathogène du Trypanosoma rhodesiense

Par F. MESNIL et J. RINGENBACH.

Les faits connus à ce jour relativement à l'action pathogène du *Tr. rhodesiense* STEPHENS et FANTHAM, sont encore, à certains égards, fragmentaires (1). Nous pensons donc qu'il ne sera pas sans intérêt de rassembler ici les quelques documents que nous avons recueillis à ce sujet, au cours de nos recherches (2), principalement dirigées vers la comparaison des trypanosomes humains d'Afrique.

I. RONGEURS. — *Rats.* — C'est sur rats que nous avons tout d'abord conservé le virus, soit par inoculations intrapéritonéales, soit par inoculations sous-cutanées ; il a amené la mort de ces animaux en 9 jours en moyenne (minimum : 7 jours ; maximum : 12 jours). Les trypanosomes apparaissent dans la circulation au bout de 48 heures environ, pour augmenter ensuite rapidement et être excessivement nombreux au moment de la mort.

Souris. — Depuis le 30 mai 1911, nous gardons le virus par passages sur souris (par inoculations sous-cutanées) ; les parasites apparaissent dans le sang au bout de 24 heures et augmentent ensuite progressivement de nombre jusqu'à la mort qui s'est toujours produite, chez cette catégorie d'animaux d'une façon constante au bout de 4 jours et demi à 5 jours. Au début de nos recherches, l'évolution était un peu moins régulière.

Cobayes. — Deux cobayes inoculés dans le péritoine avec *T. rhodesiense* (sang de souris avec tryp. nombreux) ont été infectés après une période d'incubation de 3 à 4 jours ; après une infection assez intense de quelques jours, ils ont présenté une courte crise. Puis l'un d'eux, après avoir constamment montré, pendant une longue période de 1 mois environ, des trypanosomes en quantité variable, a présenté une crise, marquée, d'une semaine, puis une infection légère. L'autre cobaye n'a pas eu de nouvelle crise et les trypanosomes sont presque toujours nombreux à l'examen journalier. Ces

(1) Voir en particulier : YORKE, *Ann. of trop. Med. a. Par.*, t. IV, 1910, p. 351 ; — BEVAN et MC GREGOR, *Journ. of comp. Path. a. Ther.*, t. XXIII, 1910, p. 160 ; — BEVAN, *Journ. of trop. Med.*, t. XIV, 1911 ; — FANTHAM et THOMSON, *Ann. of trop. Med. a. Par.*, t. IV, 1911, p. 417 ; — MESNIL et RINGENBACH, *C. R. Soc. Biologie*, t. LXXI, juill. 1911, p. 271 ; — STANNUS et YORKE, *Proc. Roy. Soc.*, *B*, t. LXXXIV, août 1911, p. 156 ; — LAVERAN, *C. R. Acad. Sciences*, t. CLIII, 4 déc. 1911, p. 1112.

(2) *C. R. Soc. Biologie*, *l. c.*, et 9 déc. 1911, p. 609.

deux animaux vivent encore actuellement, deux mois environ depuis le jour de leur inoculation (1).

II. Singes. — *Macacus rhesus* (n° 13). — Après avoir guéri d'une infection à *T. gambiense* et avoir acquis l'immunité pour ce virus (ainsi que l'ont prouvé les résultats négatifs obtenus par inoculations de deux souches différentes de *T. gambiense*), ce singe reçut le 7 juin 1911, sous la peau du ventre, une injection de sang de souris à *T. rhodesiense* nombreux. Une légère autoagglutination des hématies se montra dès le 12 juin et elle devint plus marquée à partir du 26 juin ; l'examen direct du sang, négatif jusqu'au 26 juin, laissa voir depuis cette date et jusqu'au 3 juillet, date de la mort de l'animal, de rares parasites. Le poids, qui était de 3 kg. 050 le jour de l'inoculation avec *T. rhodesiense*, n'était plus que de 2 kg. 350 le jour de la mort de l'animal. L'autopsie ne révéla rien de bien particulier, sauf une légère hypertrophie de la rate (poids : 11 g.) ; l'ensemencement du sang du cœur donna quelques colonies de streptocoques ; la cause en est peut-être à chercher dans une plaie qui s'est développée à l'endroit d'une saignée ; il est possible que cette infection streptococcique ait hâté la mort.

Macacus sinicus (n° 88). — Cet animal, après avoir reçu le 7 juin 1911, sous la peau du ventre, en même temps que le singe précédent, une injection de sang de souris à *T. rhodesiense* nombreux, mourut le 12 juin ; son sang renfermait, au moment de la mort, de nombreux trypanosomes (deux souris, inoculées alors avec ce sang, moururent infectées le 24 juin). L'autopsie ne montra pas l'existence de lésions.

Macacus rhesus (n° 30). — Inoculé le 3 juillet 1911 sous la peau du ventre avec du sang de souris à *T. rhodesiense* nombreux, ce singe montra des trypanosomes d'une façon constante à l'examen direct de son sang du 6 au 14 juillet, date de sa mort ; les parasites, assez rares le 6 juillet, devinrent très nombreux les jours suivants. L'autoagglutination des hématies fut constante à partir du 7 juillet ; depuis cette même date, d'ailleurs, l'animal se montra fatigué, et la veille de sa mort, il resta étendu dans sa cage, incapable de faire le moindre mouvement. Le poids, qui était de 2 kg. 100 le jour de l'inoculation, était tombé à 1 kg. 720 au moment de la mort. L'autopsie ne montra rien de particulier ; le poids de la rate était de 10 g.

Cynocéphale (n° 81) (*Papio anubis*) (2). — Ce singe, après une saignée faite le 3 novembre 1911, reçut immédiatement une injection sous-cutanée de sang de souris à *T. rhodesiense* nombreux : il ne prit pas l'infection (examen direct du sang négatif, inoculation intrapéritonéale d'une souris négative). Une seconde tentative d'infection, le 23 novembre, par injection intrapéritonéale d'une dose de virus plus forte, resta aussi sans résultat.

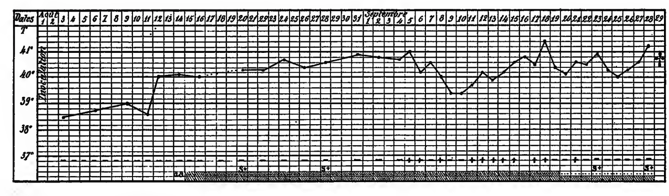
III. Ruminants. — *Mouton* 1. — Femelle originaire du Dahomey ; poids quelque temps avant l'inoculation : 40 kg. Inoculée sous la peau du flanc avec *T. rhodesiense* (1 cm³ sang dilué de souris avec nombreux parasites) le 1er août 1911. Le sang a présenté à partir du 14 août et jusqu'à la mort de l'animal, qui s'est produite le 29 septembre, une autoagglutination assez marquée des hématies ; en même temps, la température, qui était de 38°5 le 3 août, atteignit rapidement 40° le 12 août, 41° le 5 septembre, 41°4 le 18 et la veille de la mort 41°2 (voir le tracé).

Vers le début de septembre, le mouton montra de la faiblesse, le poil de la

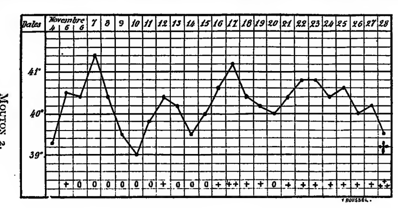
(1) Ils viennent de succomber tous les deux au 66e jour.

(2) C'est le sérum de ce singe qui nous a servi pour nos recherches sur l'action des sérums normaux de Primates sur le *T. rhodesiense*. (*C. R. Acad. Sciences*, t. CLIII, 27 nov. 1911.)





Mouton I. — *aa*, autoagglutination ; +, trypan. présents à l'examen direct du sang ; S+, inoculation positive à la souris.



Mouton 2.

tête devint hérissé, et sa face fut le siège d'un œdème manifeste qui persista jusqu'au 13 septembre. A compter du 15 septembre, la faiblesse générale augmenta, on nota un affaiblissement prononcé du train postérieur ; puis les muqueuses conjonctivales et pituitaire devinrent le siège d'une sécrétion assez abondante de muco-pus ; on n'observa pas de kératite ; la respiration devint oppressée et difficile. L'animal conserva cet état général, sans trace d'amélioration, jusqu'à sa mort. Il y eut amaigrissement rapide les premières semaines, puis le poids resta stationnaire : il était de 30 kg. le 20 août, comme la veille de la mort, le 28 septembre. L'examen direct du sang décela assez irrégulièrement l'existence de parasites extrêmement rares, du 5 au 21 septembre ; une souris qui reçut dans le péritoine, le 20 août, une certaine quantité de sang de mouton, contracta une infection très nette à *T. rhodesiense* et mourut le 2 septembre ; il en fut de même d'une seconde souris inoculée dans les mêmes conditions le 23 septembre et d'une troisième souris inoculée le 29 septembre. L'autopsie, sauf une légère hypertrophie de la rate, ne révéla rien de particulier. Durée de l'infection : 59 jours.

Mouton 2. — Brebis inoculée sous la peau du flanc avec *T. rhodesiense* (sang de souris avec nombreux tryp.), le 3 novembre 1911, cette brebis montra à l'examen direct de son sang, du 5 au 21 novembre, de rares trypanosomes à intervalles très irréguliers ; puis les parasites furent trouvés quotidiennement du 21 au 28 novembre, date de la mort de l'animal. On ne nota pas, au cours de sa maladie, une autoagglutination bien manifeste des hématies. La température, qui était de 39°3 le 4 novembre, monta rapidement à 41°4 le 7 novembre, pour baisser ensuite légèrement, et après une seconde ascension à 41°2 le 17 novembre, descendit à 39°5 le jour de la mort de l'animal. Le poids qui était de 30 kg. le jour de l'inoculation du virus tomba à 27 kg. le 20 novembre, puis à 25 kg. le 28 novembre. L'examen objectif de cette brebis n'indiqua rien de particulier jusqu'au 25 novembre, c'est-à-dire trois jours avant sa mort : le poil de la tête devint alors hérissé et l'animal montra une grande faiblesse générale. L'autopsie ne signala qu'une congestion du foie, la rate pesait 39 g. Durée de l'infection : 25 jours.

Chèvre. — L'animal est encore en cours d'infection. Il a été inoculé le 23 novembre sous la peau du flanc avec 1 cc. sang dilué de souris à trypan. nombreux. La température avait atteint 41°5 3 jours après l'inoculation, le 26 novembre ; elle est descendue au voisinage de 39°5 et s'y est tenue du 30 nov. au 3 décembre ; du 3 au 9, elle a oscillé entre 39°,5 et 40°,6 ; du 10 au 13, elle oscille entre 41°4 et 40°.

Sur 20 examens de sang (du 24 novembre au 13 décembre), 7 ont été positifs (des examens attentifs de 5 à 10 minutes sont généralement nécessaires pour trouver un parasite). Le poids, de 25 kg. au début de l'infection, est maintenant de 26 kg.

Les faits que nous consignons ici appellent quelques commentaires.

Ils confirment d'abord l'opinion unanime sur le caractère très pathogène du trypan. de Rhodesia.

Chez les rats et les souris, la maladie est du type aigu. Nos chiffres sont inférieurs à ceux obtenus par LAVERAN, qui donne 7 jours pour la durée moyenne de l'infection chez la souris, 12 jours chez le rat. Les chiffres donnés par YORKE sont assez

irréguliers, ce qui tient sans doute à ce que le virus n'était pas encore fixé pour ces petits rongeurs.

Les singes sont particulièrement sensibles : les macaques et les cercopithèques de YORKE ont succombé en 8 à 14 jours ; nos deux macaques neufs sont morts en 4 j. 1/2 et 10 j. 1/2 ; LAVERAN a tué un *cynomolgus* en 11 jours. Seul, notre singe ayant l'immunité pour *Tr. gambiense* a résisté 27 jours.

En revanche, nous n'avons pas réussi à infecter le cynocéphale que nous avons inoculé à deux reprises et à doses massives.

Comme BEVAN, nous avons obtenu des infections subaiguës du mouton. Le premier de nos animaux a montré cet œdème volumineux de la face que BEVAN a tendance à regarder comme caractéristique de l'action pathogène du trypan. humain de Rhodesia pour le mouton. Nous admettons volontiers que notre second mouton a succombé trop vite pour que l'œdème ait eu le temps de se développer. Rappelons que COUVY (1), avec un *Tr. gambiense* d'origine congolaise, a tué les moutons en un mois environ avec des symptômes très marqués de paralysie, mais sans œdèmes de la face.

Ces œdèmes de la face paraissent fréquents également chez les chèvres, et la maladie y est toujours de caractère grave : mort en 45 à 55 jours (YORKE), en 28 jours (STANNUS et YORKE). Nous compléterons ultérieurement l'histoire de notre chèvre, dont nous ne parlons ici que pour montrer la ressemblance du début de sa maladie avec celle de nos moutons.

M. LAVERAN. — J'ai appelé l'attention, dans la dernière séance, sur les différences qui existent entre les infections produites chez les chèvres par *Tr. gambiense* et par *Tr. rhodesiense* ; je puis donner à ce sujet quelques renseignements complémentaires.

Tandis que les infections dues au *Tr. gambiense* ne se manifestent, chez la chèvre, que par quelques poussées fébriles et se terminent souvent par guérison, les infections produites par le *Th. rhodesiense* donnent lieu à une série de symptômes caractéristiques et se terminent d'ordinaire par la mort.

La fièvre qui peut apparaître dès le 2e jour après l'inoculation, atteint 40° voire même 41° ; une de mes chèvres a eu jusqu'à 41°4 ; au lieu de procéder par poussées, séparées par des périodes de rémission, comme cela a lieu d'ordinaire dans les trypa-

(1) COUVY, *Ann. Hyg et Méd. colon.*, t. XII, 1909, p. 148.

nosomiases des caprins, la fièvre est continue ou du moins on n'observe que de très courtes rémissions.

Il se produit souvent de l'œdème au point d'inoculation du virus. A une période avancée de la maladie, l'œdème de la tête est commun; chez une chèvre qui a succombé, l'œdème de la tête était si prononcé que la chèvre ne pouvait plus ouvrir les paupières et qu'elle avait beaucoup de peine à se nourrir.

Chez les chèvres en expérience dans mon laboratoire, les trypanosomes ont été vus très rarement dans le sang, si bien que j'ai dû, dans un cas, recourir aux animaux d'épreuve pour constater l'existence de l'infection. Les animaux maigrissent beaucoup à la dernière période de la maladie. La chèvre qui a succombé 48 jours après l'inoculation pesait 41 kg. au début de l'expérience et 23 kg. le jour de la mort.

La température est tombée, chez cette chèvre, au-dessous de la normale dans les 24 heures qui ont précédé la mort.

Je n'ai pas observé jusqu'ici de kératites chez les chèvres.

Essai de vaccination contre le " Trypanosoma gambiense " avec des trypanosomes morts; toxine de " Tr. gambiense "

Par A. LAVERAN.

Plusieurs observateurs ont essayé de vacciner des animaux contre une trypanosomiase donnée en employant les trypanosomes morts, comme on vaccine contre certaines maladies bactériennes, la fièvre typhoïde par exemple, en employant les bactéries mortes.

M. Mesnil et moi nous avons constaté, dès 1902, pour le nagana, que l'inoculation de sang riche en *Tr. Brucei* ayant perdu toute virulence, après plusieurs heures de chauffage à 40° par exemple, n'empêche pas l'infection de se produire et ne modifie pas la marche de la maladie (1).

R. Ross et Thomson ont essayé de vacciner des rats contre *Tr. gambiense*, en leur inoculant du sang de rat riche en trypanosomes, chauffé à 55° pendant une demi-heure et additionné de

(1) A. Laveran et F. Mesnil, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1902, t. XVI, p. 812.

tricrésol. Chez un des rats traités, la durée de la maladie a été un peu plus longue que chez les témoins; chez deux autres rats, la durée a été la même (1).

Latapie a essayé de vacciner des rats contre le mal de caderas en procédant de la manière suivante: les trypanosomes isolés par centrifugation sont broyés dans un appareil spécial; on fait macérer les débris dans le sérum des animaux qui ont fourni les trypanosomes et on vaccine avec le produit ainsi obtenu. Les animaux sont essayés après la 2e ou la 3e injection vaccinale. L'infection se produit, mais avec de légers retards (2).

Teichmann et Braun disent avoir réussi à vacciner des souris contre la dourine avec des trypanosomes morts; avec le même vaccin, ils auraient obtenu du sérum de lapin immunisant pour les souris (3). Les auteurs ne donnant aucun détail sur leurs expériences, il est impossible d'apprécier la valeur de leurs affirmations.

J'ai essayé de vacciner quelques animaux contre *Tr. gambiense* avec des trypanosomes morts.

Les trypanosomes ont été fournis par de gros rats qui étaient inoculés avec un *Tr. gambiense* devenu très virulent pour le rat, et saignés lorsque les trypanosomes étaient très nombreux. Les trypanosomes isolés le plus possible par centrifugation étaient desséchés dans le vide, puis broyés très finement dans un mortier; c'est la poudre ainsi obtenue qui, mélangée à de l'eau distillée, était inoculée aux animaux.

22 rats ont fourni 1 g. 57 d'une poudre colorée en rouge-brun; les hématies qui n'avaient pas été séparées complètement des trypanosomes représentaient certainement une partie de ce poids.

L'expérience a porté sur des souris et sur un cobaye. Je résume les observations de deux souris et du cobaye.

1. Une souris blanche du poids de 18 g. reçoit, le 19 octobre 1911, à 10 heures du matin, 10 cg. de la poudre de *Tr. gambiense*. La poudre mise en suspension dans de l'eau est injectée dans les muscles des cuisses. La température de la souris qui avant l'injection était de 36°,5, tombe à 32°,9 à 10 h. 30 m. A midi, la température de la souris est de 33° ; à 1 h. 30 m., de 33°,4 ; à 3 h., de 35°,9 ; à 4 h. 30 m., de 37°.

20 octobre, la souris va bien. Température : 38° le matin, 36°,8 le soir. Les jours suivants, la souris va très bien ; les cuisses sont en bon état. 24 octobre, la souris reçoit, dans les mêmes conditions que le 19 octobre,

(1) R. Ross et J. G. Thomson, *Proced. of the R. Soc.*, 1911, B. t. 83.
(2) A. Latapie, *Soc. de Biologie*, 22 juillet 1911.
(3) E. Teichmann et H Braun, *Berlin, klin. Wochenschrift*, 1911, n° 34.

une deuxième dose de 10 cg. de poudre de *Tr. gambiense*. A la suite de l'injection, on observe un abaissement de la température qui est beaucoup moins marqué que lors de la première injection.

Du 25 octobre au 2 novembre, la souris va bien ; le 2 novembre elle reçoit une troisième dose de 10 cg. de poudre de *Tr. gambiense* dans les mêmes conditions que les 19 et 24 octobre.

7 novembre, la souris qui est en bon état est inoculée, dans le péritoine, sur un rat fortement infecté par *Tr. gambiense*, en même temps que 2 souris témoins.

10 novembre, la souris a des trypanosomes nombreux ; le 11 novembre, les trypanosomes sont très nombreux ; la souris meurt le 13 novembre.

La souris pèse 18 g. La rate est volumineuse, elle pèse 65 cg. ; les ganglions inguinaux et axillaires sont hypertrophiés.

2. Une souris blanche du poids de 18 g. reçoit, le 21 octobre 1911, à 2 h. 30 m., 10 cg. de la poudre de *Tr. gambiense* en suspension dans de l'eau ; la bouillie est injectée dans les muscles des cuisses. La température de la souris qui était de 36° avant l'injection, est de 36°,3 à 3 h. du soir et de 35°,8 à 4 h.

22 octobre. La souris va bien ; 36°,6 le matin ; très peu de réaction aux points d'inoculation.

26 octobre. La souris va très bien, elle reçoit encore 10 cg. de poudre de *Tr. gambiense*, dans les mêmes conditions que la première fois.

7 novembre. La souris qui est en bon état est inoculée, dans le péritoine, sur rat, en même temps que la souris n° 1 et 2 souris témoins.

10 novembre. La souris a des trypanosomes très nombreux, elle meurt le 11 novembre.

La souris pèse 17 g. ; la rate pèse 35 cg.

3 et 4. Souris blanches témoins des souris 1 et 2. Les souris sont inoculées le 7 novembre 1911 avec *Tr. gambiense* sur rat, dans les mêmes conditions que les souris 1 et 2 ; la même quantité de virus est injectée.

La souris 3 a, le 10 novembre, des trypanosomes assez nombreux et, le 12, des trypan. très rares ; du 14 novembre au 11 décembre, les examens du sang sont négatifs.

La souris 4 a, le 10 novembre, des trypan. très nombreux, comme les souris 1 et 2, mais le 12 novembre elle est en crise, l'examen du sang est négatif. Les 14 et 19 novembre, trypan. très rares. Les examens faits du 24 novembre au 11 décembre sont négatifs.

1. Un cobaye du poids de 110 g. reçoit, le 5 octobre 1911, à 10 h. 15 m. du matin, 15 cg. de poudre de *Tr. gambiense* ; la poudre très fine est mise en suspension dans 2 cm^3 d'eau distillée et injectée dans les muscles des cuisses. La température du cobaye qui, avant l'injection, était de 37°,5, tombe à 10 h. 45 m. à 36°,6, et à 1 h., à 36°,4, puis remonte et s'élève au-dessus de la normale. A 4 h. la température est de 39°,1, à 6 h. de 39°,5, à 8 h. de 39°,7.

Le 6 octobre, à 7 h. du matin, la température est de 38°,9 ; le soir, température normale. Un peu de tuméfaction des cuisses.

8 octobre. Le cobaye va bien, il pèse 120 g. La tuméfaction des cuisses a disparu. On injecte dans les muscles des cuisses une deuxième dose de 15 cg. de poudre de *Tr. gambiense.*

12 octobre. Le cobaye va très bien, il pèse 145 g. ; il reçoit une troisième dose de 15 cg. de poudre de *Tr. gambiense.*

15 octobre. Le cobaye pèse 132 g. Il reçoit une quatrième dose de 20 cg. de poudre de *Tr. gambiense.*

17 octobre. Le cobaye va bien, les cuisses sont en bon état. Le cobaye est inoculé avec le *Tr. gambiense* sur un rat fortement infecté, en même temps qu'un cobaye témoin. L'inoculation est faite dans une des cuisses.

29 octobre, trypanosomes assez nombreux. — 2 novembre, trypan. nombreux. — 11 et 15 novembre, trypan. très nombreux.

Mort le 19 novembre 1911. Poids : 180 g. La rate pèse 2 g. Les ganglions inguinaux et axillaires sont assez gros.

2. Cobaye témoin du précédent, inoculé avec le *Tr. gambiense* le 17 novembre, dans les mêmes conditions que le cobaye n° 1.

24 octobre, trypan. très rares. — 2 novembre, trypan. assez nombreux. — 11 novembre, très nombreux. — 15 novembre, assez nombreux. Le cobaye pèse 295 g. — 19 novembre, trypan. assez nombreux.

A la date du 12 décembre, le cobaye a des trypanosomes non rares mais l'état général est satisfaisant.

Il ressort de ces expériences que les animaux qui ont reçu de la poudre des trypanosomes desséchés sont morts bien plus rapidement que les témoins, à la suite de l'inoculation de sang virulent et que, par conséquent, cette poudre n'a aucun pouvoir préventif.

Les fortes doses de poudre de *Tr. gambiense* inoculées aux souris et au cobaye, loin de ralentir l'évolution de la trypanosomiase chez ces animaux, l'ont accélérée.

Les observations suivantes montrent que des doses de 12 à 15 cg. de la poudre ont été mortelles pour des souris de 15 à 18 g.. La mort est précédée par un abaissement très marqué de la température comme cela s'observe avec les autres trypanotoxines (1).

Une souris blanche pesant 15 g. reçoit, le 3 octobre 1911 à 9 h. 35 m. du matin, 12 cg. de poudre de *Tr. gambiense.* La poudre en suspension dans de l'eau distillée est injectée dans les cuisses. La température qui, avant l'injection, était de 36°, tombe, à 10 h. 50, à 31°,2, et à 1 h. 40 m. à 30°,4. La souris est en boule, son poil est hérissé. — 4 octobre. La souris va mieux qu'hier : température : 36°,2. — Le 5 et le 6, la souris va assez bien, mais le 7 octobre son état s'aggrave rapidement, la température tombe à 25°,1 le matin.

La souris meurt le 7 octobre au soir ; elle pèse 11 g. 50. La rate pèse 10 cg. Foie marbré. Poumons et reins congestionnés.

Une souris blanche pesant 18 g. reçoit, le 18 octobre 1911, à 10 h. du matin, 15 cg. de la poudre de *Tr. gambiense* en suspension dans 2 cm³ d'eau distillée. La température qui, avant l'injection, était de 37°,6, s'abaisse à 10 h. 30 m. à 33°,5 ; à 1 h. 30 m. à 32°,3 ; à 10 h. du soir, à 30°.

(1) A. Laveran et A. Pettit, *Soc. de pathologie exotique,* 1911, *Bulletin,* t. IV, n° 1.

19 octobre. A 7 h. du matin, la température de la souris est de 27°2.

La souris meurt le 19 octobre à 7 h. 30 m. du matin ; elle pèse 17 g. 50. Le foie est pâle. Les reins sont fortement congestionnés.

Un nouveau foyer de bilharziose en Tunisie : La région de Kebili

Par A. CONOR et L. BENAZET.

La bilharziose, nous l'avons indiqué antérieurement, existe en Tunisie dans les oasis sahariennes (Djerid, Gabès), les oasis de montagne (Gafsa, El Guettar) et le massif de Matmata.

Nous venons récemment de constater la présence de cette affection dans le Nefzaoua, région du Sud tunisien, au-dessous de Gafsa et à l'Ouest de Gabès. La capitale est Kebili, village de 5.000 habitants, siège du Bureau des affaires indigènes, situé sur le bord du Chott el Djerid.

SONSINO a cité des observations concernant des malades originaires de Bigilli (Kebili ?), mais il ne relate ni les symptômes de l'affection, ni le nombre d'infectés.

De juin à octobre 1911, nous avons eu l'occasion d'observer quatre cas de bilharziose dans cette région.

OBSERVATION I. — MOHAMED BEN AHMED, d'Oum-Semaa. Agé de 14 à 15 ans. L'affection débute en février 1911 ; le malade constate qu'à la fin de la miction il émet quelques gouttes de sang pur. Douleur assez vive à l'extrémité du gland en urinant ; pollakiurie (7 à 8 mictions en 24 heures, à caractère impérieux). L'urine de la journée (1.500 g.) est trouble et hématique. L'état général est satisfaisant ; le malade dit cependant avoir maigri et s'être vu obligé, à plusieurs reprises, de cesser tout travail.

Après 15 jours de repos au lit à l'hôpital et de régime lacté, l'hématurie disparaît. Néanmoins, l'examen microscopique montre la présence de globules rouges et de nombreux œufs de *Schistosomum hæmatobium* à épine terminale. Rien dans les matières fécales.

La formule leucocytaire est :

Polynucléaires neutrophiles	62
Grands et moyens mononucléaires..........	6
Lymphocytes	17
Formes de transition	4
Polynucléaires éosinophiles	11

Ce malade n'a jamais quitté Oum-Semaa ou ses environs immédiats. Il boit de l'eau un peu partout et prend des bains dans les sources et les oueds.

OBS. II. — ALI BEN AHMED, de Dzira. C'est un enfant de 5 à 6 ans qui pisse du sang depuis environ un an. L'hématurie est terminale. Les urines

sont franchement sanglantes, troubles, avec présence de caillots. Il existe de la pollakiurie et de la douleur à la fin de la miction.

L'état général est profondément atteint. L'anémie et l'amaigrissement sont très marqués.

L'urine contient des globules rouges et de nombreux œufs de *Schistosomum hæmatobium* à épine terminale. Aucun symptôme du côté des voies digestives. Néanmoins, l'examen des matières fécales, recueillies par l'un de nous pour éviter toute souillure par l'urine, montre la présence d'œufs à éperon polaire.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	28
Grands et moyens mononucléaires	24
Lymphocytes	24
Formes de transition	3
Polynucléaires éosinophiles	18
Myélocytes éosinophiles	3

Obs. III. — Mohamed Etoumi, âgé de 15 à 16 ans, originaire de Bergoutsia. Urinerait du sang depuis plusieurs années. Depuis quelque temps son état se serait rapidement aggravé. Il est actuellement dans un état de cachexie très avancée. L'usage de la sonde a été nécessaire pour recueillir de l'urine sanglante et purulente. Ce malade est décédé, mais l'autopsie n'a pu être faite.

Dans l'urine on décèle des globules rouges et de nombreux œufs de *Schistosomum* à épine terminale. Rien dans les matières fécales.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	64
Grands et moyens mononucléaires	16
Lymphocytes	8
Formes de transition	7
Polynucléaires éosinophiles	3
Myélocytes éosinophiles	2

Obs. IV. — Belgacem ben Ali, 35 ans, habitant El Aouina. Emet depuis cinq ans du sang à la fin de la miction ; en même temps, douleur assez vive ; pollakiurie. La malade s'est mis lui-même au régime lacté et l'état général est resté satisfaisant. Néanmoins, le sang est plus abondant dans l'urine et les douleurs augmentent à la suite de fatigues ou de marches prolongées.

L'examen des urines montre la présence de globules rouges et d'œufs de *Schistosomum* à éperon terminal. Absence d'œufs dans les selles.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	56
Grands et moyens mononucléaires	13
Lymphocytes	14
Formes de transition	1
Polynucléaires éosinophiles	15
Myélocytes éosinophiles	1

Les villages habités par ces malades sont situés dans le Nefzaoua, région sablonneuse du Sud tunisien, parsemée de petites oasis dont les habitants sont semi-nomades. Les relations avec Gafsa, Gabès, Tozeur, Matmata, centres infectés de bilharziose, sont fréquentes.

Les Arabes de nos trois premières observations sont originaires du Nefzaoua septentrional, presqu'île allongée dans le Chott el Djerid, sur laquelle se développe une bande d'oasis, au milieu de terrains marécageux comme celui du chott. Ces oasis sont assez florissantes et on y cultive le dattier et d'autres arbres fruitiers. Les sources nombreuses irriguent les jardins et vont ensuite se perdre dans les terrains avoisinants en formant de véritables marais.

Le village d'Oum Semaa (malade de l'obs. I) est situé à 18 km. au N.-O. de Kebili et possède une source abondante.

L'oasis de Dzira (Obs. II) s'étend sur une longueur de 500 m. Elle se trouve à 14 km. de Kebili, non loin d'Oum Semaa.

Le malade de l'observation III est originaire de Bergoutsia, petit îlot de dunes avec palmiers et sources, situé dans le Chott el Djerid, à 12 kilomètres de Kebili.

El Aouina (malade de l'observation IV) est un village du Nefzaoua méridional habité par les Merazig, tribu maraboutique originaire de la Tripolitaine. Il se trouve à 30 km. au sud de Kebili. Les palmiers y atteignent une hauteur de vingt-cinq mètres. L'eau y est abondante et fournie par des puits à bascule. Les habitants creusent aussi dans le sol des excavations entourées d'un petit mur jusqu'à ce qu'ils trouvent l'humidité.

Comme on le voit par cette description sommaire, la région des oasis du Nefzaoua, avec ses chotts, ses sources, ses eaux stagnantes, paraît, comme le Djerid, favorable à l'infection des habitants par le *Schistosomum*. Les relations avec des pays contaminés sont continuelles, en raison de l'état semi-nomade des habitants. L'apport de parasites peut donc y être fréquent. Le travail dans les oasis, jambes nues, dans un terrain très irrigué, facilite la pénétration du miracidium dans l'organisme.

Un de nos malades (Obs. II) est allé prendre des bains dans la piscine d'eau chaude de El Hamma, près Gabès, foyer connu de bilharziose. L'hématurie est apparue six mois après. Ce fait vient à l'appui de l'opinion émise par l'un de nous sur le rôle des piscines, véritables réservoirs de parasites, dans la diffusion de la maladie parmi les indigènes du Sud tunisien.

(Institut Pasteur et Laboratoire militaire de bactériologie de Tunis.)

Deux cas de Ver du Cayor chez l'homme, observés dans le Haut-Sassandra (Côte d'Ivoire)

Par E. ROUBAUD et M. BLANCHARD.

L'existence chez l'homme de Ver du Cayor n'a guère été mentionnée à notre connaissance dans le Haut-Sassandra; aussi, croyons-nous intéressant de rapporter les deux observations ci-dessous :

OBS. I. — Il s'agit d'un garde-cercle, MAMADOU KONÉ, né à Touba. Il n'a pas quitté Daloa depuis deux ans. Le 10 mars 1910, travaillant dans la forêt au voisinage du camp, il se sentit, dit-il, piqué successivement à un instant d'intervalle, à l'abdomen et au bras droit, par un insecte semblable à une mouche, mais dont il ne peut donner aucune description précise à part sa fuite par le vol ; il est sur ce point très affirmatif. Ces piqûres furent assez douloureuses puisqu'il interrompit son travail pour rentrer au camp se frictionner avec de la graisse. Pendant 9 jours, jusqu'au 19 mars, rien n'apparaît, puis peu à peu les deux points lésés sont le siège d'une petite tuméfaction acuminée, rénitente et il se présente à la visite le 24 mars,

Les deux petites lésions ont tout à fait l'apparence d'un bouton furonculeux ; celui de l'abdomen, siégeant à quatre travers de doigts à droite de l'ombilic, présente un orifice d'où s'écoule un peu de sérosité ; celui du bras, situé dans la région moyenne et interne ne semble pas perforé. On applique un pansement humide à l'eau bouillie. Le lendemain, les deux furoncles sont assez largement ouverts, laissant chacun passer l'extrémité postérieure d'une larve animée de mouvements de propulsion et de rétraction assez rapides. L'énucléation des parasites est faite par simple pression. Les plaies touchées à la teinture d'iode sont cicatrisées en 3 jours.

Ces larves ont la même longueur : 10 mm. L'élevage en a été tenté, l'une sur des fragments de viande renouvelés dès le début de la putréfaction, l'autre sur du coton, dans une étuve à la température d'environ 35°. Elles ont vécu 6 jours, puis sont mortes sans se nymphoser.

OBS. II. — Le garde-cercle TIÉCOURA KONATÉ, revenant d'escorte sur la route d'Issia, le 14 avril 1910, se sent piqué dans la région pectorale droite à 4 cm. au-dessous du mamelon sur une ligne verticale. A la pose, il quitte sa veste et constate la présence d'un petit point vésiculeux laissant sourdre une goutte de sérosité.

Il vient à la visite pour la première fois le 17 avril. Lésion ayant l'aspect d'un petit furoncle. Pansements humides pendant deux jours. Le 19, on extrait une larve de 9 mm. de longueur ; l'élevage n'a pu être essayé.

Dans la région signalée le Ver de Cayor est rare; peut-être passe-t-il inaperçu chez les indigènes peu observateurs et négligents de leur personne.

Dans l'observation I, la description faite par le malade des

circonstances de son infection est évidemment erronée. Les recherches récentes effectuées à Bamako par l'un de nous sur l'évolution et la transmission du parasite (1) établissent en effet que la mouche ne pond pas directement ses œufs à la surface du corps de l'hôte où ils seraient incapables de toute évolution. L'infestation se fait exclusivement par l'intermédiaire de petites larves (*larves primaires*) écloses dans le sol et qui gagnent activement par leurs propres moyens la peau de l'hôte dans laquelle elles s'enfoncent. D'autre part, la pénétration des larves primaires sous la peau de l'homme est à peine sensible, comparable à une légère piqûre de puce et, sauf le cas, toujours possible il est vrai, où le ver est le véhicule d'agents infectieux, sa présence ne se signale guère dans les premières heures.

Les dimensions des larves extraites de leurs tumeurs montrent qu'il s'agit de larves tertiaires non encore arrivées au terme de leur développement, quoique déjà fort avancées. On peut supposer qu'elles sont âgées de 6 à 7 jours.

La larve de l'observation II est également une larve tertiaire, âgée de 5 à 6 jours. C'est très probablement dans la journée du 13 avril que la pénétration de la larve primaire a dû se produire.

Les cas observés de Ver du Cayor chez l'homme et dans les régions où sévit la mouche, sont toujours rares en comparaison de ceux qu'on peut observer chez les animaux, surtout les chiens. Souvent même, ils passent inaperçus. Il est très probable cependant qu'ils sont plus fréquents qu'on ne l'imagine, dans les villages malpropres, et que l'homme ne représente pas un hôte purement accidentel pour le parasite.

Paludisme larvé

Par L. AUDAIN et Ch. MATHON.

La lecture de *Trois cas curieux de paludisme larvé*, publiés par M. Egas Moniz de Arago, dans la *Revue de Médecine et d'hygiène tropicales*, de Paris, 1911, nous a suggéré l'idée d'adres-

(1) E. Roubaud, Evolution et histoire du Ver du Cayor, larve cuticole africaine de *Cordylobia anthropophaga*. *C. R. Acad. Sciences*, t. CLIII, p. 780, séance du 23 octobre 1911.

ser la présente note à la Société de Pathologie exotique. Dans divers articles, l'un de nous (MATHON) expose la conception que l'Ecole de médecine tropicale de Haïti, créée par AUDAIN, se fait depuis quelques années du paludisme. Nos opinions sont le résultat d'études cliniques et hématologiques très longues et très minutieuses. Nous nous sommes efforcés de contrôler sans parti pris et très impartialement tous les faits souvent contradictoires avancés par des auteurs sur le paludisme, et nous l'avons fait tant au point de vue clinique qu'hématologique. Nous sommes arrivés, par de nombreuses analyses hématologiques (1.025 pour l'année dernière), à considérer le paludisme comme une maladie des plus simples et des plus loyales. Nous n'avons pas l'intention, dans cette simple lettre, de reprendre la question sous toutes ses faces, nous désirons simplement attirer votre sérieuse attention sur la forme dite larvée du paludisme, modalité clinique que comme tout le monde nous acceptions sur la foi des auteurs, mais qu'aujourd'hui, après un contrôle sévère, nous sommes obligés de rejeter. Il se comprend qu'à une époque où manquaient des éléments suffisants d'appréciation pour la détermination des fièvres tropicales, on ait créé cette hybridité, mais aujourd'hui qu'il nous est facile de reconnaître la nature *exacte* de nos *diverses* fièvres (voir « Fièvres intertropicales », AUDAIN) nous devons rayer cette modalité du cadre nosologique.

Quelles sont les données requises pour que des manifestations pathologiques prennent rang dans un groupe de maladies? Il faut que ces manifestations se présentent avec un ensemble de phénomènes qui leur donnent un aspect spécial, qui leur font prendre en un mot le caractère d'un être essentiel, particulier, facilement reconnaissable par son origine, par sa nature, par sa marche, enfin par sa façon d'agir toujours identique sur l'économie.

En est-il ainsi du paludisme larvé? Nullement. Les auteurs sont tous unanimes dans la définition qu'ils donnent de cette affection; « maladie dans laquelle on n'observe pas un *seul symptôme prédominant* qui puisse la caractériser; car, dans un même accès on constate des phénomènes d'ordre *variable* qui se manifestent sur *différents appareils organiques* ».

Nous avons lu un certain nombre de relations de paludisme larvé, notamment les trois cas cités plus haut; dans aucune de ces relations nous n'avons relevé la présence de l'hématozoaire de LAVERAN. Dans un premier groupe de cas, le parasite n'a même

pas été recherché; dans un second groupe il n'a pu être trouvé malgré de longues et nombreuses recherches; enfin dans un dernier groupe il a été donné de rencontrer quelques corps enkystés (croissants, etc.).

Les cas de la première catégorie ne doivent pas nous retenir. Comme nous l'avons souvent répété, l'examen du sang est indispensable pour faire de la bonne séméiologie des fièvres tropicales.

Dans le second groupe, l'absence du parasite (que nous considérons, malgré certaines affirmations contraires, comme *pathognomonique* du paludisme) recherché avec soin doit *ipso facto* faire rejeter toute idée de paludisme, l'examen du sang périphérique étant positif, de l'avis de tous dans plus de 90 % des cas où il s'agit de cette affection.

Dans la forme dite larvée présentée par les observateurs, l'hématozoaire est absent dans la presque totalité des cas.

Reste la dernière catégorie concernant les cas dans lesquels les vieilles formes parasitaires ont été rencontrées. Si les manifestations morbides notées dans ces derniers cas relèvent du paludisme, nous ne voyons pas trop la nécessité de créer une forme spéciale dite larvée, les désordres observés doivent, ce semble, rentrer dans le paludisme chronique. Mais il est à se demander si réellement, il y a relation de cause à effet entre l'existence de ces formes parasitaires d'un paludisme *épuisé* et les manifestations cliniques observées. Il faut bien savoir qu'il n'est pas rare dans les centres paludéens de rencontrer *fortuitement* des croissants ou des schizontes de la tierce dans le sang d'individus souffrant d'une affection autre que le paludisme. Témoin, le cas d'un malade d'AUDAIN qui, souffrant d'une fièvre intermittente de suppuration (ostéo-périostite) présentait dans son sang de magnifiques corps en croissants.

Nous accepterons sans difficulté une personnalité propre au paludisme larvé le jour qu'on nous présentera des observations hématologiques nettes et précises concordant avec les symptômes cliniques. Ainsi qu'un malade présente dans son sang de *jeunes amibes* à chaque poussée névralgique où à chaque attaque épileptique, et que la médication quinique fasse disparaître la cause et l'effet *simultanément*, nul ne pourra plus contester l'existence du paludisme larvé; c'est-à-dire d'un paludisme réel se présentant à nous sous le masque d'une autre affection.

En résumé, les conditions requises pour que soit justifiée l'existence scientifique du paludisme larvé sont les suivantes :

1° Symptômes cliniques plus ou moins bizarres, mais revenant à *intervalles réguliers*.

2° Présence dans le sang périphérique de *formes jeunes* de l'hématozoaire à chaque recrudescence, avec *absence de fièvre* (accès névralgiques, épileptiques, gastralgiques, etc.).

3° Disparition *rapide* et *simultanée* des accidents et des parasites sous l'influence de la médication quinique.

L'absence d'un seul de ces trois signes doit faire rejeter le paludisme larvé.

Si les observateurs veulent envisager ainsi la question, ils ne tarderont pas, nous en sommes convaincus, à voir que l'existence d'un paludisme masqué n'est rien moins que problématique, et que de tous les cas étiquetés paludisme larvé, les uns rentrent dans le paludisme aigu ; les autres relèvent d'une cause autre que la malaria. Ils verront en outre que la définition donnée de cette modalité clinique, définition qui ne répond à rien, doit, dans l'état actuel de la science, être synthétisée dans cette formule claire et précise.

Le paludisme est dit larvé quand il se manifeste par des symptômes cliniques affectant des allures plus ou moins bizarres, et qu'en même temps l'examen du sang dénote la présence des formes jeunes de l'hématozoaire, coïncidant avec certaines manifestations cliniques aiguës, telles que névralgie, migraine, épilepsie, gastralgie, etc., etc...

Cette définition est la seule qui concorde avec la vérité scientifique des faits. Aussi nous serions obligés à la Société de la soumettre à la discussion dans une de ses séances. Et nous serions satisfaits, si, après sanction, elle voulait simplement émettre le vœu de voir adopter cette définition par les médecins qui exercent leur art dans les centres tropicaux.

Travaillant de toutes nos forces au progrès de la science, principalement en ce qui concerne les affections médicales, nous serions heureux d'avoir contribué à dissiper ce que nous considérons comme une erreur.

Deux cas d'Ainhum observés à Bahia

Par PIRAJA DA SILVA.

PREMIER CAS. — M. J..., 32 ans, venu de l'île d'Itaparika, en face de Bahia (Brésil), demeurant à O'Forroro, déclare avoir eu une maladie au petit orteil gauche il y a 15 ans.

Il est créole, fils de père africain et de mère créole, exerçant la profession de cultivateur (on appelle Africains au Brésil, les nègres venus directement d'Afrique et créoles ceux nés au Brésil). Il marche fréquemment nu-pieds dans les champs.

DEUXIÈME CAS. — J'ai vu sur la table d'opération, à l'hôpital, le 27 décembre 1910, un malade auquel on allait enlever le petit orteil droit, qui ballottait.

Le malade était un nègre de 35 ans, célibataire, ouvrier agricole, il habitait un hameau nommé N.-D. das Candeiras; ses parents étaient africains.

L'opération a été très facile à effectuer; le petit orteil droit était presque naturellement amputé par un anneau de tissus scléro-fibreux qui en étranglait la base; il suffit d'un simple coup de ciseau pour compléter l'opération et l'hémorrhagie a été très minime.

Cette maladie est caractérisée par une distrophie locale considérable; elle était autrefois fréquente lorsqu'il y avait de nombreux esclaves, mais elle est actuellement très rare au Brésil.

On la rencontre encore abondante sur la côte occidentale d'Afrique d'où elle a été apportée.

Le mot Ainhum provient de la langue africaine nagô.

Le malade de ce second cas avait pour père un Africain, et avait observé l'apparition de sa maladie il y avait environ trois ans. Il l'attribuait soit à des coups qu'il avait reçus sur les pieds, soit aux heurts de ses pieds nus sur le sol durant la marche.

L'anneau sclérodermique formé à la base du doigt a continué à se resserrer de plus en plus, le doigt s'est transformé en une petite boule privée de mouvement, indolore, complètement inutile et rendant même la marche difficile. L'état général du malade était bon; il n'y avait pas lieu de supposer une origine lépreuse.

Mémoires

Helminthes du Porc recueillis par M. Bauche en Annam

Par A. RAILLIET et A. HENRY.

M. J. BAUCHE, vétérinaire inspecteur des épizooties en Annam, nous a fait parvenir, depuis quelques années, de nombreux lots de parasites recueillis avec un soin remarquable à l'abattoir de Hué. Nous ne nous occuperons ici que des helminthes provenant du Porc.

TRÉMATODES.

Genre *Fasciolopsis* LOOSS, 1898.

1. Les caractères spécifiques des espèces de ce genre sont encore bien imprécis à l'heure actuelle ; aussi avons-nous été quelque peu embarrassés pour déterminer des exemplaires recueillis dans l'intestin grêle d'un Porc (28 août 1911), avec la mention : « assez rare à Hué ; 1 ou 2 pour 100 seulement des Porcs semblent infestés ».

Mais nous avons eu l'avantage de pouvoir comparer ces exemplaires provenant des Porcs de l'Annam avec d'autres spécimens recueillis par MATHIS et LEGER sur des Porcs du Tonkin. Et de cette comparaison, d'ailleurs sommaire, il nous a semblé ressortir que les premiers se rapportent à la forme décrite comme *Fasciolopsis Rathouisi* (POIRIER, 1887), et les seconds à la forme *Fasciolopsis Buski* (LANKESTER, 1857) (1). Dans le tableau ci-après, nous relevons les caractères extérieurs de ces deux types, que nous admettons comme espèces distinctes, sous réserve d'un examen anatomique ultérieur.

(1) Il faut noter que les collections de MATHIS et LEGER contiennent aussi un flacon de Vers se rapportant à la forme *Fasciolopsis Rathouisi.*

	F. Buski	F. Rathouisi
Forme générale	ovalaire allongée	raccourcie.
bords latéraux	convexes.	presque droits et parallèles.
Dimensions	30 à 35 sur 11 à 12 mm.	16 à 19 mm. sur 9 à 10.
soit la longueur	environ 3 fois la largeur.	à peine 2 fois la largeur.
Couleur	presque blanche avec les vitellogènes nettement visibles en foncé.	teinte grisâtre générale..
Ventouse postérieure relativement à la ventouse antérieure (parties musculaires)	3 fois plus large	4,5 fois plus large.
ouverture	presque circulaire, à bord postérieur plus concave.	subcirculaire ou transversalement elliptique, à bord postérieur presque rectiligne.
Œufs	152 à 163 μ sur 77 à 84 μ	153 à 158 μ sur 104 à 117 μ.

Le *Fasciolopsis Rathouisi*, connu par quatre observations chez l'Homme, n'avait pas encore été signalé comme parasite du Porc. Il existerait donc, en Annam et au Tonkin, chez cet animal, qui en représente peut-être l'hôte primitif.

Quant au *Fasciolopsis Buski*, nous avons pu relever déjà les trois observations suivantes, relatives à son parasitisme dans le tube digestif du Porc.

1° En 1906, A. Gibson l'a signalé, sous le nom de *Distomum crassum*, comme rencontré à Hong-Kong, dans l'intestin et l'estomac des Porcs, en nombre variant de 3 à 10 ou 12. C'est Looss qui l'a déterminé comme *F. Buski*, car ce sont évidemment des spécimens recueillis par Gibson que cet auteur a pu examiner en 1907 au Museum of Liverpool School of Tropical Medicine.

2. Heanley, en 1908, dit le *Fasciolopsis Buski* « très commun » chez les Porcs du sud de la Chine, où il en a trouvé toujours de grandes quantités dans l'estomac, l'intestin grêle et quelquefois le gros intestin.

3. Enfin, Mathis et Leger, en 1911, rapportent avoir trouvé le *Fasciolopsis Buski* chez 6 % environ des Porcs abattus à Hanoï.

Cestodes.

2. (?) *Sparganum Mansoni* (Cobbold). — Ver blanchâtre, long de 6 cm., à extrémité antérieure large de 3 mm., arrondie et présentant à sa surface des rides transversales parallèles encadrant un point d'invagination placé tout à fait au sommet. Le reste du corps est large de 1 mm. 7, aplati, avec un léger épaississement longitudinal médian, visible seulement sur les deux cinquièmes antérieurs ; le corps se tortille ensuite sur son axe et se termine par une extrémité altérée et toute déchiquetée.

Ce curieux Cestode erratique, que nous rapportons avec quel-

que doute au *Sparganum Mansoni*, a été trouvé enroulé sur lui-même entre les muscles du plat de la cuisse, chez un Porc.

NÉMATODES.

Famille des *Strongylidæ*.

3. *Metastrongylus elongatus* (DUJ., 1845) (*M. longevaginatus* DIES., 1851). — Bronches du Porc.

4. *M. brevivaginatus* RAILL. et HENRY, 1907. — Bronches du Porc.

5. *Stephanurus dentatus* DIESING, 1839. — « Très fréquent à Hué, où 25 à 30 % des Porcs sont infestés ».

Famille des *Spiruridæ*.

L'étude de l'ancien genre *Spiroptera* RUD., 1819, en vue de la détermination des nombreuses espèces qui s'y trouvent actuellement rassemblées, révèle l'utilité, sinon la nécessité d'établir dans ce groupe confus, comme dans celui des *Filaria* MÜLLER, 1787, des coupes génériques multiples. Déjà DUJARDIN avait prévu ce démembrement, que DIESING tenta plus tard d'amorcer. Tout récemment, RANSOM a montré que le *Spiroptera microstoma* (SCHNEIDER, 1886) appartient au genre *Habronema* DIES., 1861. L'examen des Spiroptères du Porc de l'Annam nous conduit à les classer dans deux genres distincts, dont un nouveau (1).

Genre *Arduenna* n. g.

Bouche à deux lèvres latérales trilobées, donnant l'impression de six lèvres, à cavité munie de deux dents (latérales), suivie d'un vestibule cylindrique à paroi spiralée. Extrémité caudale du mâle contournée, asymétriquement ailée et présentant au voisinage du cloaque un appendice denté en scie (couronne péricloacale) ; quatre paires de papilles préanales, une paire postanale ; spicules très inégaux (rapport d'environ 5/1 à 7/1). Vulve située en

(1) Nous pouvons noter à cette occasion que le *Spiroptera sanguinolenta* RUD., 1819, du Chien, ne rentre dans aucun de ces groupes. Il y a donc lieu d'établir à son intention un autre genre, dont voici la diagnose :

Spirocerca n. g. — Bouche hexagonale dans la cavité de laquelle font saillie six dents ; suivie d'un vestibule court en entonnoir. Extrémité caudale du mâle spiralée, ailée, pourvue de quatre paires de papilles préanales et de deux paires de postanales ; spicules très inégaux (dans la proportion de 4/1). Vulve située très antérieurement, au 1/20e antérieur environ du corps ; œufs cylindroïdes à coque épaisse, embryonnés au moment de la ponte. — Parasites des carnivores, principalement dans l'œsophage et l'estomac.

Type : *Spiroptera sanguinolenta* RUD., 1819.

avant du milieu du corps ; œufs ellipsoïdes, à coque épaisse, embryonnés au moment de la ponte. — Parasites de l'estomac des Suidés.
Type : *Spiroptera strongylina* Rud., 1819.

6. *Arduenna strongylina* (Rud., 1819) (*Spiroptera strongylina* Rud. ; non *Filaria strongylina* v. Linstow, 1879.). — Corps cylindroïde, à stries transversales serrées ; deux papilles cervicales asymétriques, la gauche à environ 190 µ, la droite à environ 390 µ de l'extrémité antérieure. Une aile latérale très étroite du côté gauche seulement, débutant insensiblement en arrière de la papille cervicale et allant mourir vers le milieu du corps. Bouche à deux lèvres latérales trilobées, entourée de 6 papilles céphaliques. Cavité buccale munie de deux dents latérales. Vestibule long de 70 à 100 µ, large de 30 à 35 µ, à paroi épaisse paraissant formée de 2-3 (♂) ou de 4-5 (♀) rubans chitineux contigus enroulés en spirale, donnant l'impression d'une vis à pas multiple.

Mâle long de 10 à 13 mm. ; extrémité postérieure simplement contournée, flanquée de deux ailes larges rayées en long et inégalement développées ; cinq paires de papilles caudales, dont une postanale. Au voisinage du cloaque, se trouve une saillie cuticulaire en arc de cercle à bord externe denté en scie. Les spicules sont longs respectivement de 2 mm. 750 à 2 mm. 9 et de 500 à 570 µ (1) ; le plus grand est souvent très saillant au dehors.

Femelle longue de 15 à 20 mm. ; vulve située un peu en avant de la moitié du corps (et non pas en avant de l'anus comme l'indique la majorité des auteurs). Anus immédiatement en avant de la pointe caudale. Œufs oblongs à coque épaisse, mesurant 39 µ sur 18 et contenant déjà un embryon en partie formé au moment de la ponte.

Estomac d'un Porc, abattoirs de Hué (19 août 1911). — Déjà, en 1900, nous avions eu l'occasion d'étudier ce parasite chez un Sanglier de France (Ardennes).

7. *Arduenna dentata* (*Spiroptera dentata* v. Linstow, 1904. — Espèce voisine de la précédente ; les différences essentielles résident dans les dimensions beaucoup plus considérables du corps, qui atteignent ici de 25 à 35 mm. sur 700 à 800 µ pour le mâle, et de 40 à 55 mm. sur 1.100 à 1.200 µ pour la femelle. La longueur des spicules est de 3 mm. 750 à 4 mm. 225 pour le grand et de 540 à 650 µ pour le petit. La saillie cuticulaire denticulée de la région cloacale forme un cercle presque complet. La vulve se trouve placée aux trois huitièmes antérieurs du corps.

M. Bauche a recueilli ce parasite dans l'estomac de plusieurs Porcs, les 23, 24 et 27 août 1911. La description de von Linstow était basée sur des parasites du Musée de Colombo, provenant de l'estomac d'un *Sus cristatus*, à Chilaw.

Il nous semble qu'il y ait lieu d'identifier nos parasites à ceux de von Linstow, quoique nous ne soyons pas d'accord sur les

(1) Nous devons faire remarquer le très grand écart entre les dimensions que nous trouvons aux spicules, et celles (977 µ et 221 µ) que donne Ciurea dans sa récente et très bonne description du parasite (*Centralblatt für Bakt.*, 23 nov. 1911).

dimensions des spicules (920 et 350 μ, LINSTOW) et sur la position de la vulve (1/4 postérieur), étant donné surtout que celle-ci est assez difficile à observer.

Genre *Physocephalus* DIESING, 1861.

Bouche à deux lèvres latérales trilobées ; cavité buccale sans dents ; vestibule cylindrique, d'aspect « annelé ». Corps muni de chaque côté d'une triple crête cuticulaire longitudinale. Extrémité caudale du mâle contournée et ailée, portant en avant de l'anus quatre paires de papilles pédonculées et peut-être une paire de papilles sessiles ; spicules très inégaux (environ dans la proportion de 5/1) ; pas d'appendice péricloacal. Vulve située en arrière du milieu du corps ; œufs subcylindroïdes, à coque épaisse, embryonnés au moment de la ponte. — Parasites de l'estomac des Suidés.

Type : *Spiroptera senalata* MOLIN, 1860.

8. *Physocephalus sexalatus* (MOLIN, 1860) DIESING, 1861 (*Filaria strongylina* v. LINSTOW, 1879) (1). — Corps subcylindrique, atténué en avant plus qu'en arrière ; tégument strié en travers. La région céphalique possède un renflement cuticulaire s'arrêtant brusquement par une ligne circulaire à 260 μ environ de l'extrémité antérieure. Cette extrémité porte deux papilles cervicales asymétriques situées à environ 220 μ du côté gauche, et 420 μ du côté droit. Dans le tiers antérieur, les faces latérales du corps sont garnies de trois ailes longitudinales insérées ensemble comme les feuillets d'un livre ; elles sont striées en travers, la médiane plus développée que les deux autres ; celles-ci se réunissent de chaque côté au niveau de la terminaison du renflement céphalique, en formant une sorte de poche comparable à la phalique, en formant une sorte de poche comparable à la poignée d'un poignée d'un tiroir. La bouche est munie de deux lèvres latérales trilobées ; elle est entourée de six papilles céphaliques renflées au sommet. La cavité buccale est courte ; le *vestibule* qui lui fait suite est long de 230 à 280 μ, à paroi formée d'un seul cordon chitineux enroulé en spirale comme dans une « vis à pas simple », quoique, à première vue, elle donne l'apparence d'un « vaisseau annelé » de tissu végétal.

Mâle long de 7 à 8 mm., à extrémité caudale enroulée sur elle-même et possédant deux ailes latérales égales, rayées longitudinalement ; la face ventrale de toute la région postérieure est fortement squameuse, mais ne présente pas au voisinage du cloaque l'arc denticulé que l'on observe chez les *Arduenna*. Il existe quatre paires de papilles préanales ; nous n'avons pas vu la cinquième paire signalée et figurée par VON DRASCHE au niveau du cloaque. La pointe caudale forme un petit appendice portant à sa face ventrale quatre paires de très petites papilles. Deux spicules inégaux, à pointe aiguë, presque toujours également saillants à l'extérieur, longs de 1 mm. 980 et 0 mm. 370.

Femelle longue de 10 à 14 mm., à corps un peu ventru vers le tiers pos-

(1) VON LINSTOW (1879), croyant pouvoir compléter et rectifier la description du *Spiroptera strongylina* donnée par SCHNEIDER en 1866, a eu certainement affaire au *Physocephalus sexalatus*. Rien ne le prouve mieux que la figure qu'il donne de l'extrémité céphalique, où l'on voit nettement les papilles capitées et la structure en « vaisseau annelé » du vestibule. L'explication qu'il donne du mode de formation de la couronne denticulée péricloacale montre d'ailleurs qu'il ne l'a pas observée.

térieur, où son diamètre atteint 480 μ. L'extrémité terminale présente un petit appendice conique mousse. Vulve à la limite du 3[e] et du 4[e] cinquièmes. Œufs longs de 31 à 33 μ, larges de 12 à 14 μ, embryonnés au moment de la ponte.

M. BAUCHE a recueilli ce parasite, jusqu'à présent considéré comme rare, dans l'estomac d'un Porc, à Hué, le 19 août 1911. Nous l'avions observé en 1905, provenant de Tananarive (Madagascar), où il avait été récolté par le D[r] NEIRET, dans l'estomac d'une Truie qui présentait une gastrite très intense avec quantité de petites élevures sur la muqueuse. Cette année même, FOSTER signale sa présence chez le Porc domestique en Amérique; d'autre part, il avait été trouvé en Europe chez le Sanglier (MOLIN, v. LINSTOW) et chez le Porc domestique (PIANA). Il est donc, dès maintenant, connu dans les quatre parties du monde.

Les genres *Arduenna* et *Physocephalus* ont entre eux des affinités indéniables, qui s'étendent d'ailleurs au genre *Simondsia* COBBOLD, 1864.

Tous trois sont remarquables par leur vestibule, dont la constitution rappelle celle des vaisseaux ligneux annelés ou spiralés. Leur bouche est à deux lèvres latérales (bien que PIANA les décrive dans *Simondsia* comme deux papilles dorso-ventrales). Les mâles possèdent deux spicules inégaux et quatre paires de papilles préanales. Enfin, les œufs sont embryonnés au moment de la ponte.

Il semble donc qu'on soit autorisé à les grouper dans une sous-famille des *Arduenninæ*.

Famille des *Filariidæ*.

9. *Setaria Bernardi* RAILL. et HENRY, 1911. — Péritoine des Porcs, à Hué. (Voir *Bulletin Soc. Pathol. exot.*, séance du 12 juillet 1911, p. 482 et 487.)

10. *Filaria Bauchei* RAILL. et HENRY, 1911. — « Poumon » du Porc, à Hué. (Voir *Bulletin Soc. Pathol. exot.*, séance du 12 juillet 1911, p. 487).

Famille des *Gnathostomidæ*.

11. *Gnathostoma hispidum* FEDTSHENKO, 1873. — Estomac d'un Porc, le 7 septembre 1911. « Assez fréquent à Hué; il est rare d'en trouver de nombreux exemplaires. Ce parasite ne semble pas déterminer de troubles graves ».

ACANTHOCÉPHALES.

12. *Gigantorhynchus hirundinaceus* (PALLAS, 1781). — Intestin grêle d'un Porc, le 9 septembre 1911.

Village d'isolement de Brazzaville pour les indigènes trypanosomés

Par P. AUBERT et F. HECKENROTH.

Dans l'arrêté du 23 juin 1909, M. le Gouverneur général MERLIN prévoyait « dans tous les centres de la Colonie où existe une « formation sanitaire régulière la création de villages d'isole« ment où devaient être internés les indigènes trypanosomés. »

Cette mesure, qui obligeait ainsi les indigènes reconnus atteints de maladie du sommeil à vivre à une assez grande distance des agglomérations européennes ou indigènes, permettait le retrait de la circulation d'un nombre considérable de malades dont certains pouvaient être, à un moment donné, éminemment dangereux au point de vue de la contamination.

A Brazzaville, comme d'ailleurs dans tous les centres importants de la colonie, le mouvement commercial amène une abondante population noire, sans cesse renouvelée.

Parmi ces indigènes, quelques-uns pouvaient présenter en cours de route les premiers symptômes avancés de la trypanosomiase. Les uns et les autres allaient donc pouvoir être recueillis dans ces villages où ils trouveraient, avec un abri, une alimentation convenable et les soins particuliers que nécessitait leur affection.

La police urbaine à qui incombait la surveillance de toute cette population de malheureux et de vagabonds qui erraient dans les rues et sur les places publiques, irresponsables le plus souvent des délits qu'ils commettaient, était, comme la police sanitaire, intéressée directement elle aussi à la création de ces villages d'isolement.

ORGANISATION, FONCTIONNEMENT ADMINISTRATIF ET MÉDICAL.

DESCRIPTION DU VILLAGE D'ISOLEMENT DES TRYPANOSOMÉS DE BRAZZAVILLE.

Le village d'isolement des trypanosomés de Brazzaville, dont la construction fût commencée en fin 1909, était livré au Service chargé de l'organiser et de le faire fonctionner en mars 1910.

A cette époque, le village comprenait uniquement les cases prévues par nos prédécesseurs, les Drs G. MARTIN, directeur, et RINGENBACH (1), en nombre suffisant pour recevoir 120 malades environ.

Les fonds destinés à subvenir à l'alimentation, l'entretien, le traitement des malades, devaient être fournis provisoirement, pendant l'année 1910, par le Service de Santé du Moyen-Congo, qui devait faire face à ces dépenses supplémentaires avec les crédits disponibles de son budget. Les sommes mises ainsi à la disposition des Autorités chargées de la direction du village furent, de ce fait, insuffisantes en 1910. C'est pourquoi dans le courant de l'année dernière le Directeur de l'Institut Pasteur et un représentant du Gouvernement du Moyen-Congo, l'Administrateur-Maire de la Ville, élaboraient de concert un projet de budget ainsi qu'un ensemble de consignes qui devaient assurer à ce village pendant l'année 1911 une existence plus autonome et moins précaire.

Les sommes inscrites à ce budget spécial du « village d'isolement » et qui ont été accordées par le Gouverneur du Moyen-Congo, s'élèvent pour l'exercice courant au chiffre global de 40.000 francs se répartissant de la façon suivante:

Personnel	4.500 fr.
Nourriture et entretien de 100 malades	18.350
Bâtiments et locaux	11.000
Mobilier	1.161
Médicaments	1.400
Instruments de chirurgie	421
Matériel et objets de pansements	294
Matériel de pharmacie	379
Verrerie	198
Articles de Bureau	100
Dépenses diverses et imprévues	700

Les consignes relatives au village des trypanosomés de Braz-

(1) Voir *Bull. Soc. Path. exotique*, t. III. 1910, pp. 572 et 573.

zaville, en même temps qu'elles fixent la catégorie de malades trypanosomés que le village est appelé à recevoir, déterminent les attributions respectives des Autorités médicale et administrative qui en assurent la direction.

Nous ne pouvons les reproduire *in extenso;* nous nous bornerons à résumer les paragraphes qui présentent un intérêt particulier.

Le village d'isolement est affecté spécialement aux indigènes atteints ou suspects de trypanosomiase, indigents ou récalcitrants, autres que les déments qui demeurent installés dans un pavillon spécial de la prison et les infirmes, impotents ou gâteux, qui continueront à être hospitalisés.

Ce village d'isolement est placé sous la direction médicale du Directeur de l'Institut Pasteur de Brazzaville et sous l'autorité administrative de l'Administrateur-Maire de la ville.

Le personnel subalterne chargé de l'exécution du service courant, comprend:

1° Un infirmier européen;

2° Un infirmier indigène;

3° Un chef de village;

4° Un caporal de la garde régionale et six miliciens.

L'infirmier européen est actuellement un caporal infirmier des troupes coloniales. Un logement lui est affecté dans le bâtiment principal construit à proximité de l'agglomération indigène. Son service consiste à faire exécuter les ordres et les consignes qui lui sont donnés.

Il veille à la discipline générale du village, à l'achat et à la distribution des rations, et dirige les travaux de toutes sortes (travaux de propreté, plantations, défrichement, etc.), qui sont effectués au village, soit par les malades eux-mêmes, soit par la main-d'œuvre pénale. Une corvée permanente de 6 prisonniers est en effet envoyée tous les jours au village; les travaux pénibles que l'on pourrait difficilement exiger des malades leur sont imposés.

Le caporal infirmier assiste le médecin chargé de la visite et du traitement des trypanosomés et procède à la préparation des différentes prescriptions pharmaceutiques, et à leur délivrance. Il dresse journellement un rapport où il consigne les faits d'ordre administratif et médical: entrées, sorties (par évasion ou évacuation sur l'hôpital et le pavillon des aliénés), décès, etc.... Il

signale enfin l'état des malades soumis à une observation particulière.

Il est secondé dans ses fonctions par l'infirmier indigène.

Le chef de village, choisi parmi les malades les plus intelligents et en bon état, renseigne le caporal-infirmier sur les désirs ou les doléances des habitants, explique à ceux-ci l'utilité des ordres qui leur sont donnés.

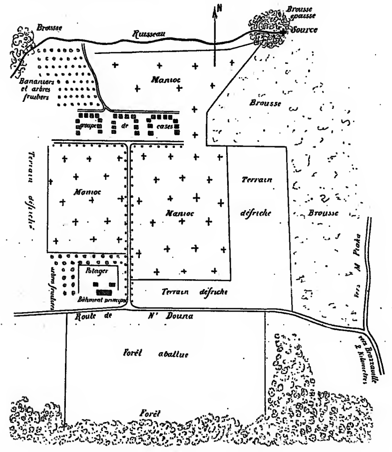


Fig. 1. — Plan d'ensemble du village d'isolement des trypanosomés de Brazzaville, et de ses dépendances.

Les gardes régionaux sont préposés à la police du village; ils exercent une surveillance active sur les entrées et sorties et répriment, au besoin, les troubles et les rixes qui peuvent s'élever entre les malades, indigènes de races et d'origines différentes.

Le village d'isolement des trypanosomés est situé à deux kilomètres environ de Brazzaville. Une route bien tracée, qui part de Brazzaville vers les villages de N'Douna et de M'Piaka, y accède.

Le croquis ci-contre donne une idée générale de l'emplacement de ce village par rapport à l'agglomération urbaine de Brazzaville, ainsi qu'une vue schématique de la disposition d'ensemble des cases des malades, du bâtiment principal et de ses dépendances.

Les cases ont été construites dans une vaste plaine herbeuse à proximité d'un ruisseau qui fournit en toute saison une eau abondante et de bonne qualité (fig. 2). Les abords de ce ruisseau, jadis couverts d'une végétation luxuriante, sont actuellement débroussés sur une grande étendue.

Les cases, du type rectangulaire, sont bâties en pisé et leur toiture est en chaume. De dimensions suffisamment spacieuses, elles sont divisées en deux compartiments pouvant abriter chacun deux malades (fig. 3 et 4).



Fig. 2. — Ruisseau du village.

Ces cases, au nombre de 30, sont réunies par groupe de dix, chaque groupe dessinant un U ouvert au sud et donnant sur une large avenue bordée d'ananas et d'avocatiers (fig. 5 et 6). La case rectangulaire, qui plaît à l'œil de prime abord, par sa régularité et son aspect d'habitation européenne, a le grand inconvénient cependant d'être rapidement détériorée par les pluies violentes qui sévissent en saison chaude, dans le pays. De plus, les indigènes y souffrent du froid en saison sèche. Aussi, avons-nous estimé qu'il était préférable d'abandonner ce modèle de case pour la case ronde, qui est plus solide et qui a toutes les préférences de l'indi-

gène. Nous remplaçons actuellement les cases en mauvais état par des cases rondes.

Au groupe central de cases (fig. 6) aboutit une seconde avenue



Fig. 3. — Type de cases. Groupe d'indigènes préparant leurs aliments.

de 150 mètres de longueur perpendiculaire à la première et qui prend naissance sur la route de N'Douma. C'est la route d'accès du village.



Fig. 4. — Groupe de cases.

A l'extrémité sud de cette avenue se dresse le bâtiment principal; le croquis 1 donne une idée exacte de la situation de ce bâtiment par rapport aux cases des malades.

Le bâtiment principal du village d'isolement (fig. 7) est un pavillon de 12 m. de longueur sur 5 m. de largeur. Construit en maçonnerie de briques, il est abrité sur ses deux grandes façades



Fig. 5. — Avenue qui longe la ligne des cases.
A droite, travailleurs dans une plantation de manioc.



Fig. 6. — Groupe central des cases. Au centre, avenue, route d'accès au village. (La photo. est prise de la route de N'Douma.) A droite et à gauche de l'avenue, champs de manioc bordés de plantations d'ananas.

par une vérandah de 2 m. Les murs sont revêtus intérieurement d'un enduit au ciment; le sol des pièces et des vérandahs est bétonné et cimenté.

Le bâtiment est divisé en trois pièces; l'une sert de logement au caporal-infirmier, l'autre de magasins de réserve pour les approvisionnements de toute nature (matériel de couchage et d'habillements, médicaments, etc...)

La 3e pièce enfin, la plus spacieuse de toutes, sert à la fois de salle de visite, de laboratoire et de pharmacie.

Cette salle de visite dispose d'un mobilier très suffisant; elle est pourvue abondamment de tous les médicaments actuellement utilisés dans la thérapeutique ou les essais de thérapeutique de la trypanosomiase. Indépendamment de ces produits chimiques particuliers, elle possède un petit matériel de chirurgie ainsi



Fig. 7. — Malades du village réunis pour la visite.
Vue latérale du bâtiment principal.

qu'un stock de médicaments usuels et d'objets de pansements qui permettent de soigner sur place les malades trypanosomés pour les affections intercurrentes qu'ils peuvent présenter.

Le laboratoire est parfaitement outillé pour les différentes recherches de microscopie clinique. Une partie de ce matériel de laboratoire (microscope, loupes, centrifugeurs), a été prêté temporairement à la colonie par l'Institut Pasteur de Brazzaville.

L'un des médecins en service à l'Institut Pasteur de Brazza-

ville est chargé de la visite des malades isolés. Il se rend tous les deux jours au village; il passe en revue tout l'effectif et indique les prescriptions qui sont ensuite exécutées par l'infirmier européen. Chaque semaine, les malades sont pesés et leur poids est inscrit sur une feuille d'observation clinique. Lorsque l'état d'un malade est tel que celui-ci, impotent ou aliéné, ne peut plus être conservé au village, il est immédiatement mis exeat et dirigé sur l'hôpital ou le pavillon des aliénés. Nous signalons, en passant, les inconvénients qui peuvent résulter de cette façon de procéder. Le transport en hamac, sur la voie publique, de malades dans le coma ou dans un état de déchéance physique prononcée est un spectacle toujours pénible à exposer aux yeux de la population; l'évacuation sur le pavillon des aliénés de certains trypanosomés présentant de l'excitation cérébrale offre souvent de réelles difficultés et des dangers, sans compter que leurs cris et leurs défenses ne manquent pas de troubler l'ordre public.

Aussi avons-nous prévu pour 1912 la concentration au village d'isolement de ces deux catégories de malades. Des propositions ont été faites dans ce sens au Gouverneur du Moyen-Congo, qui les a acceptées.

En 1912, le village d'isolement comprendra donc une infirmerie proprement dite pour les impotents et un pavillon spécialement aménagé pour les aliénés. Le personnel infirmier et de surveillance sera augmenté en conséquence.

Le village n'a pas de clôture; les malades peuvent en sortir avec une autorisation qui ne leur est jamais refusée, pour se rendre soit dans les villages environnants soit à Brazzaville.

Malgré la discipline ferme, mais bienveillante, qu'il était indispensable d'établir dans une réunion d'indigènes appartenant à des races différentes, ne parlant pas toujours la même langue, nous nous sommes efforcés de rendre le séjour au village le plus attrayant possible. Nous avons recherché par tous les moyens à faire comprendre à l'indigène que le village d'isolement n'était pas un camp d'internement définitif. Nous autorisons, en effet, les malades améliorés par un traitement régulier et suffisamment prolongé, à quitter le village. Ceux-ci, qui sont à ce moment en état de subvenir à leurs besoins, sont tenus cependant à se présenter à l'autorité médicale des pays dans lesquels ils ont demandé à se rendre. Ils demeurent ainsi placés sous la surveillance d'un médecin qui peut intervenir à nouveau le cas échéant.

En attendant leur sortie du village, les plus valides parmi les indigènes isolés sont astreints, un certain nombre d'heures par jour, à des corvées légères consistant dans le nettoiement des cases, des avenues, en travaux de défrichement, de culture (fig. 8).

Cette main-d'œuvre qui, au début, était rebelle à toute idée de travail non rémunéré, s'est habituée progressivement à l'effort



Fig. 8. — Malades en train de débroussailler.



Fig. 9. — Vue d'ensemble du village (vue arrière). Débroussaillements des abords du ruisseau. Bananeraie. Manioc. Arbres fruitiers.

physique minimum qu'on exige d'elle. Elle nous a permis de mettre en valeur tout autour du village plusieurs hectares de terrain qui sont à l'heure actuelle couverts de cultures vivrières variées : maïs, arachides, patates, manioc ; un grand nombre d'arbres fruitiers, tels que manguiers, goyaviers, citronniers, orangers, papayers, corossoliers, avocatiers, bananiers, ont été plantés ces temps derniers.

Les figures 8 et 9 montrent une partie des terrains qui ont été défrichés et qui seront utilisés en temps voulu pour l'extension progressive des cultures.

Le croquis 1 et les figures 5, 6, 9, donnent une idée assez exacte de la superficie du sol aujourd'hui couverte par les différentes cultures vivrières que nous avons signalées plus haut.



Institut Pasteur de Brazzaville.

Grâce à ces cultures, les habitants du village d'isolement pourront bientôt tirer de leurs plantations une partie de ce qui est nécesaire à leur alimentation. Déjà au cours de cette année, ils ont réussi à obtenir une abondante récolte de maïs, de patates et d'arachides.

Il est alloué au village pour l'entretien et la nourriture des indigènes, une somme de 50 centimes par malade et par jour. Sur ces 50 centimes, 40 sont utilisés pour l'achat des vivres (manioc, poisson fumé ou frais, viande fumée ou fraîche, riz, huile, sel...) que les indigènes préparent eux-mêmes dans des ustensiles qui leur sont confiés (fig. 3).

Les 10 centimes restant permettent de procurer à chaque individu admis au village une couverture de laine, une moustiquaire, un pagne, des nattes. Tous les dimanches, une distribution de tabac et de savon est faite aux malades.

Depuis mars 1910, le village d'isolement a eu mensuellement un effectif moyen de 80 à 90 malades. Indépendamment des trypanosomés, il peut recevoir exceptionnellement des indigènes indemnes; les enfants peuvent être autorisés à suivre leurs parents atteints de trypanosomiase.

Nous avons tenu à exposer dans cette note la façon dont nous comprenions l'installation et le fonctionnement d'un village destiné à recueillir les indigènes atteints de maladie du sommeil. Ce village, à Brazzaville, a déjà rendu et continuera à rendre des services indiscutables dans la lutte contre la trypanosomiase.

Il est à désirer que l'exemple donné au chef-lieu soit suivi et que d'autres villages d'isolement soient, dans un avenir rapproché, créés sur le même modèle dans les centres où leur nécessité se fait sentir.

Brazzaville, le 7 juillet 1911.

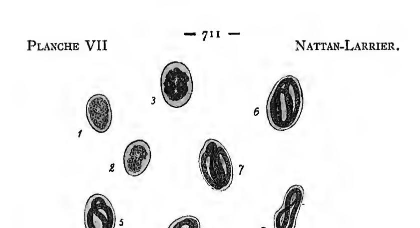
Développement et morphologie des embryons de Filaria loa (1)

Par L. NATTAN-LARRIER.

Nous avons pu récemment recueillir dans de bonnes conditions une *Filaria loa*, extraite de la région sous-conjonctivale d'un de nos malades, par notre collègue, M. MORAX. L'utérus de la filaire ayant été rompu, au cours de l'intervention opératoire, il nous a été facile d'étudier les œufs et les embryons aux différents stades de leur développement.

I. DÉVELOPPEMENT DE L'ŒUF. — Nous avons pu, tout d'abord, pratiquer quelques mensurations à l'état frais. L'œuf de *Filaria loa*, lorsqu'il n'est pas encore embryonné, mais quand il est déjà au stade morula, mesure une longueur de 47 μ sur une largeur

(1) Mémoire présenté à la séance d'octobre 1911.



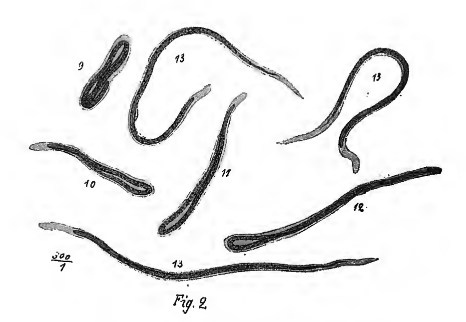


FIG. 1. — Phases successives du dévelopement de l'œuf de *Filaria loa* (de 1 à 8).
FIG. 2. — Transformation de l'œuf en embryon (de 9 à 12). Embryons de *Filaria loa* (13).

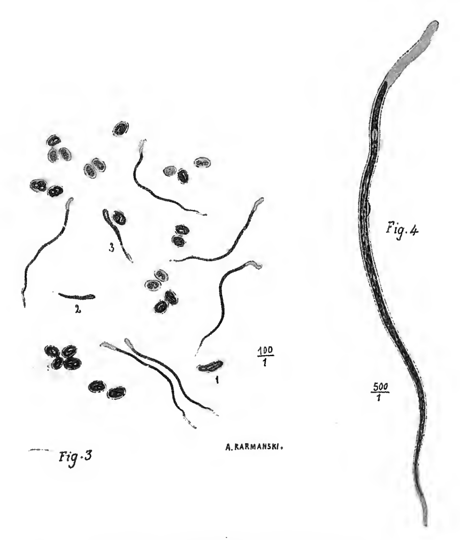


FIG. 3. — Œufs et embryons de *Filaria loa*.
Les dernières étapes de la transformation de l'œuf en embryon (de 1 à 3).
FIG. 4. —Embryon entièrement développé.

de 32 μ. Lorsque la morula s'est transformée en un embryon enroulé en cercle sur lui-même, l'œuf atteint une longueur de 50 μ, sur une largeur de 33 μ. Mais c'est sur les préparations colorées par le neutralroth, que nous avons le mieux observé le développement de l'œuf.

a) *Œuf non embryonné, stade de morula.* — Pendant cette période l'œuf présente des dimensions assez variables (1, 2, 3, fig. 1). Si l'on n'envisage que les stades les plus avancés, on constate qu'il possède une longueur moyenne de 44 μ et une largeur de 30 μ (la longueur minima étant de 42 μ, la longueur maxima de 46 μ; — la largeur minima de 25 μ, la largeur maxima de 35 μ). L'œuf est alors pourvu d'une mince coque, possédant pourtant un double contour: cette enveloppe se colore en un rouge très clair par l'action prolongée du neutralroth. La morula, d'abord ovoïde, puis bientôt disposée en croissant, est composée de petites cellules arrondies ou polygonales: leur protoplasma est coloré en rose pâle par le rouge neutre, tandis que leur noyau prend une teinte plus foncée. Dans les conditions où nous nous sommes placés, un espace libre existait toujours entre la morula et la coque de l'œuf.

b) *Œuf embryonné (embryon enroulé en cercle).* — Au début de cette période, l'embryon est très ramassé sur lui-même et il ne reste que d'étroits espaces libres, tant entre l'embryon et la coque, qu'au centre même de l'œuf. La longueur moyenne de l'œuf est de 45 μ et sa largeur de 32 μ (la longueur minima étant de 41 μ, la longueur maxima de 50 μ; — la largeur minima de 28 μ, la largeur maxima de 39 μ): la longueur de l'œuf a donc peu augmenté, tandis que sa largeur s'accroissait plus vite. *A un stade plus avancé* (4, fig. 1), l'embryon s'est enroulé sur lui-même de manière à former un double anneau qui, par sa périphérie, n'entre pas directement en contact avec la coque et qui, à son centre, laisse persister un espace clair: la tête, obtuse, de l'embryon, se rabat sur la périphérie de ce double cercle; la queue, mince et effilée s'applique sur la circonférence la plus interne; le corps de l'embryon est parsemé de petits noyaux, qui, irrégulièrement disposés, s'interrompent à quelque distance de la tête. La longueur moyenne de l'œuf est de 54 μ, sa largeur de 27 μ (la longueur minima étant de 51 μ, la longueur maxima de 57 μ; — la largeur minima de 25 μ, la largeur maxima de 28 μ). La coque de l'œuf s'est amincie,

elle a perdu son double contour, mais elle a conservé toute sa rigidité.

c) *Œuf embryonné, embryon enroulé en 8 de chiffre.* — Il est facile de trouver des transitions entre le type précédent et celui que nous allons décrire. Les dimensions de l'œuf s'accroissent et son diamètre longitudinal augmente d'une façon très sensible (5, 6, 7, fig. 1). La coque semble avoir perdu, sinon de son épaisseur, du moins de sa rigidité; elle se moule plus intimement sur les contours de l'embryon et présente souvent un diamètre différent au niveau de ses deux pôles. L'embryon, en s'allongeant, s'est déroulé; son extrémité postérieure après avoir croisé le double cercle qu'il forme, est venue buter contre la coque et s'est repliée, dessinant ainsi une sorte d'S; l'extrémité antérieure a glissé en sens inverse, est entrée, elle aussi, en contact avec la coque et s'est recourbée à son tour. L'embryon parvient ainsi à former une figure très complexe et très élégante. Enfin, l'œuf prend une forme cylindroïde et l'embryon s'y dispose en forme de 8. Les dimensions de l'œuf sont, alors, des plus variables; nous avons noté des longueurs de 78 µ, 86 µ, 89 µ et 114 µ: dans les œufs les plus courts, l'embryon constitue un double 8 et présente 4 boucles, deux antérieures et deux postérieures, se recouvrant deux par deux; l'entrecroisement des deux 8, d'ailleurs, se produit à peu près au même niveau, à la partie moyenne de l'œuf. A mesure que l'œuf s'allongera sa largeur diminuera, mais il offrira toujours un léger rétrécissement à sa partie moyenne, et un volume inégal dans ses deux portions polaires. C'est ainsi que pour les quatre œufs dont nous avons fourni les mensurations plus haut, nous trouvons une extrémité antérieure mesurant 20 µ, 18 µ, 18 µ, 14 µ, une extrémité postérieure mesurant 22 µ, 14 µ, 16 µ, 14 µ et un diamètre transversal à la partie moyenne de 17 µ, 18 µ, 14 µ et 11 µ. Dès ce stade, la coque de l'œuf semble avoir pris une grande souplesse et elle s'applique mieux sur le corps de l'embryon dont les méandres lui imposent des reliefs plus ou moins irréguliers (8, fig. 1; 9 fig. 2; 1, fig. 3).

d) *Œuf embryonné, embryon replié en deux dans la coque.* — Nous avons vu à la période précédente l'embryon former d'abord un 8 simple puis bientôt un double 8; ce 8 redoublé se simplifie à mesure que l'œuf s'allonge; enfin, l'embryon se montre simplement replié sur lui-même; sa partie moyenne occupe l'un des

pôles de l'œuf, tandis que la tête et la queue, affrontées l'une avec l'autre, se logént à l'autre pôle. A ce moment, la coque plus mince et plus souple encore, a pris l'apparence et les réactions tinctoriales de la gaine des microfilaires; elle s'applique étroitement sur l'embryon, aussi bien au niveau de sa partie moyenne qu'au niveau de ses pôles (10, fig. 2; 2, fig. 3). L'œuf ainsi constitué ne possède toujours pas une forme régulière et celui de ses deux pôles, qui correspond à la partie moyenne de l'embryon est toujours plus volumineux: une de nos mensurations donne une longueur de 129 μ, et des diamètres de 14 μ pour le pôle le plus large, de 14 μ pour la partie moyenne et de 12 μ seulement pour le pôle le plus petit. Plus tardivement, on voit la queue de l'embryon glisser peu à peu le long de son extrémité antérieure; la duplicature diminue d'étendue et le diamètre du petit pôle de l'œuf devient de moins en moins considérable: sur un œuf mesurant 125 μ de long, dans lequel la partie dédoublée de l'embryon mesurait une longueur de 7 μ, nous avons noté pour le pôle le plus large de l'œuf un diamètre de 12 μ, pour sa partie moyenne un diamètre de 12 μ, pour son pôle antérieur un diamètre de 10 μ, tandis que la largeur de l'embryon au-dessous de la tête était de 3 μ,5. Au cours du développement ultérieur, l'œuf s'allongera, mais ses diamètres postérieur et moyen resteront à peu près les mêmes, tandis que son diamètre antérieur diminuera très sensiblement. Sur un œuf contenant un embryon dont la partie dédoublée possédait une longueur de 21 μ, nous avons noté les dimensions suivantes: longueur, 178 μ; largeur du pôle postérieur, 14 μ; de la partie moyenne, 10 μ; du pôle antérieur, 6 μ; diamètre de l'embryon au-dessous de la tête 3 μ,5. Pour un autre œuf contenant un embryon dont la partie dédoublée était encore de 21 μ, nous avons noté par contre: longueur de l'œuf, 156 μ; diamètre du pôle antérieur, 7 μ; diamètre de l'embryon au-dessous de la tête, 4 μ,5. Sur un œuf dans lequel le déplacement de la queue laissait à découvert une longueur de 50 μ au niveau de l'extrémité antérieure de l'embryon, nous avons noté: longueur de l'œuf, 143 μ; largeur du pôle postérieur, 14 μ; largeur de la partie moyenne, 11 μ; largeur du pôle antérieur, 5 μ. Pour un autre œuf dans lequel la longueur dédoublée était de 61 μ, la longueur totale était de 161 μ, le diamètre du pôle postérieur de 14 μ, celui de la partie moyenne de 10 μ, celui du pôle antérieur de 7 μ. Ces chiffres démontrent, d'ailleurs, que deux œufs arrivés au

même stade de leur développement peuvent posséder des dimensions très différentes.

e) *Embryon contenu dans une gaine, queue de l'embryon recourbée.* — La coque de l'œuf ayant pris de tous points l'apparence de la gaine d'une microfilaire, il suffira, pour que le développement de l'embryon s'achève, que la queue continue de s'étendre, tandis que la gaine s'allonge et se rétrécit. Pour un embryon dont la queue était encore recourbée, sur une longueur de 36 μ, nous avons noté: longueur totale de la gaine, 232 μ; longueur de la portion de la gaine inhabitée en avant de la tête, 25 μ; longueur de la portion de la gaine inhabitée en arrière de la queue, 18 μ; diamètre de l'extrémité antérieure, 7 μ; largeur de la partie moyenne, 7 μ; largeur de l'extrémité postérieure, 11 μ. Pour un embryon pour lequel la portion repliée de la queue ne mesurait plus que 18 μ, nous avons noté: longueur totale de la gaine, 274 μ; longueur de la portion inhabitée antérieure, 32 μ; longueur de la portion inhabitée postérieure, 21 μ; largeur de l'extrémité antérieure, 6 μ, largeur de l'extrémité postérieure, 11 μ.

En résumé, nos nombreuses mensurations démontrent que le développement de la microfilaire se fait bien suivant un mode très analogue, sinon complètement identique, à celui représenté dans les schémas PENEL. Nous ajouterons que s'il existait encore quelques doutes sur la formation de la gaine aux dépens de la coque de l'œuf, les figures jointes à ce mémoire nous sembleraient propres à dissiper toute incertitude.

*
* *

II. MORPHOLOGIE DES EMBRYONS DE FILARIA LOA. — Cette étude présente un intérêt véritable, car elle permet de comparer les embryons de *Filaria loa* avec *Microfilaria diurna.* Nous avons pratiqué la mensuration de trois embryons encore vivants et animés de mouvements actifs. Le premier d'entre eux possédait une longueur (de l'extrémité antérieure de la gaine à son extrémité postérieure) de 318 μ; sa largeur, à la partie moyenne, était légèrement supérieure à 7 μ; la largeur de sa partie antérieure était de 5 μ. La longueur d'un deuxième embryon, mesuré de la même façon, était de 335 μ et le diamètre de sa partie moyenne était identique à celui du précédent. La longueur d'un troisième em-

bryon n'était que de 305 μ et la largeur de sa partie moyenne ne dépassait pas 7 μ. Ces dimensions sont très notablement supérieures à celles indiquées par Penel (longueur, 250 à 260 μ; largeur, de 5 μ,5 à 6 μ,6 dans le diamètre maximum), mais il est à remarquer que cet auteur a examiné des embryons fixés dans la solution de formol à 2 %, tandis que nos exemplaires étaient examinés dans l'eau physiologique. Par contre, les mensurations que nous indiquons se rapprochent fort de celles qui ont été fournies plus récemment par O. V. Huffman : ce dernier auteur assigne, en effet, aux embryons de *Filaria loa,* examinés à l'état vivant, une longueur de 0 mm. 3 et une largeur de 0 mm. 006.

Pour pouvoir poursuivre d'une façon plus complète l'étude des embryons de *Filaria loa,* nous avons eu recours à leur coloration par le neutralroth. Vingt examens ont été pratiqués à l'aide de cette technique qui détermine une légère rétraction (surtout longitudinale) de l'embryon. Nous avons, en effet, obtenu une longueur moyenne de 263 μ (la plus longue des microfilaires mesurant 289 μ et la plus courte de 232 μ). Le diamètre moyen, pris au milieu du corps, était de 6 μ,6 (le diamètre maximum étant de 7 μ,1, le diamètre minimum de 4 μ,1). Le diamètre moyen, au niveau de la tête, était de 4 μ,3 (le diamètre maximum étant de 4 μ,7 et le diamètre minimum de 3 μ,5). Le diamètre moyen, au niveau de la queue, était de 1 μ,4 (le diamètre maximum étant de 1 μ,5, le diamètre minimum de 0 μ,9). Il est intéressant de rapprocher ces mensurations de celles obtenues par Low, sur des embryons de *Filaria loa* en préparations colorées. Cet auteur donne une longueur moyenne de 0,245 mm., et une largeur moyenne de 0,0075 mm. ; mais il est bon de remarquer que les préparations de Low étaient des préparations sèches et fixées.

Sur nos embryons de filaire colorées au neutralroth, nous avons recherché successivement la distance de la tête à la tache en V antérieure, la distance de la tête à l'interruption de la colonne nucléaire et enfin la distance de la queue à la tache en V postérieure. Nous avons pu constater que la tache en V antérieure était séparée de la tête par une distance moyenne de 80 μ,4 (la distance maximum étant de 91 μ,8, la distance minimum de 53 μ,5). L'interruption de la colonne nucléaire se produit à une distance moyenne de 51 μ (la distance maximum étant de 61 μ,6, la distance minimum de 21 μ,4). Enfin, l'étendue qui sépare l'extrémité de l'embryon de la tache en V postérieure est en moyenne de

49 μ,4 (la distance maximum étant de 58 μ, la distance minimum de 39 μ 2). Nos chiffres se rapprochent beaucoup de ceux fournis par HUFFMANN ; cet auteur, en effet, indique une distance moyenne de 0 mm. 09 entre la tête et la tache en V antérieure et une distance moyenne de 0 mm. 06 entre l'extrémité de la queue et la tache en V postérieure. Nous conviendrons, d'ailleurs, avec PENEL, que ces détails sont souvent peu distincts et que parfois la tache en V antérieure est seule nettement visible.

Sur les embryons bien développés la gaine dépasse dans la plupart des cas très largement la tête et la queue ; quelquefois pourtant on la voit s'appliquer d'une manière assez intime sur la tête. La longueur moyenne de la partie libre de la gaine située en avant de l'extrémité antérieure était de 15 μ,7 (la longueur maximum étant de 25 μ, la longueur minimum de 0 μ et de 8 μ). La partie de la gaine libre en arrière de l'embryon était en moyenne de 43 μ,8 (la longueur maximum étant de 65 μ, la longueur minimum de 7 μ) : on doit admettre, d'ailleurs, que ces mensurations n'ont que peu d'importance, car la microfilaire peut se déplacer dans sa gaine.

Nous avons successivement étudié la morphologie de *Filaria loa* après fixation et coloration à l'hématoxyline, après coloration vitale par le rouge neutre et enfin sans coloration après fixation par le formol en solution à 2 %.

Les *préparations sèches* doivent être soigneusement fixées suivant la technique indiquée par FÜLLEBORN : on emploie des alcools de titre graduellement croissants ; on colore par l'hématoxyline de BŒMER ; on monte, après imprégnation soigneuse à l'alcool glycériné, dans la gélatine glycérinée. En suivant cette technique, on parvient à colorer d'une façon satisfaisante la gaine ; la colonne nucléaire est également bien mise en valeur, quoique tous les exemplaires ne fixent pas l'hématoxyline avec une égale facilité. Sur les frottis ainsi préparés, les microfilaires se montrent allongées ou légèrement onduleuses ; parfois elles sont disposées en S ou recourbées en crochets à l'une de leurs extrémités. La tête apparaît hémisphérique et présente parfois à son extrémité une légère saillie papilliforme ; la queue est longue, fine, mince, souvent recourbée sur elle-même, mais n'affectant que rarement une disposition en tire-bouchon. A l'aide d'un fort grossissement on distingue aisément les stries de la cuticule. Les noyaux de la colonne nucléaire sont volumineux, allongés, sou-

vent groupés en amas très serrés et peu distincts; ils remplissent toute la largeur du corps de l'embryon et arrivent au contact de la cuticule; au niveau de la tête, à quelque distance de celle-ci, ils s'interrompent brusquement. Huffman a décrit et figuré une ligne onduleuse parcourant toute l'étendue de l'embryon: il la considère comme un rudiment de tube digestif. En réalité cet aspect (qu'offre notre fig. 4) n'est dû qu'à un artifice de préparation: dans les frottis deshydratés et montés au baume du Canada, les gaines des embryons présentent, en effet, très souvent des plicatures longitudinales qui affectent des dispositions variables; mais jamais les colorations vitales ne permettent de faire une semblable disposition morphologique. De même, il n'est pas rare, comme l'a vu également Huffmann, de trouver un petit trait coloré qui part de l'extrémité antérieure de la filaire; il s'agit là aussi d'une plicature par rétraction, dont l'aspect peut varier. La tache en V antérieure est souvent difficile à distinguer; mais pourtant, sur les embryons bien orientés, on peut la trouver d'autant plus facilement qu'à son niveau, entre la cuticule et la gaine, existe une zône en forme de calotte, sur laquelle se fixent les colorants (produits d'excrétions de l'embryon). La tache en V postérieure est souvent encore plus malaisée à voir, quoique on puisse parfois distinguer à son niveau une légère saillie papillaire. L'interruption antérieure de la colonne nucléaire est plus nette sur les préparations colorées par le rouge neutre que sur celles traitées par l'hématoxyline: le plus souvent elle se montre comme un simple espace clair, mais dans quelques cas elle forme une tache arrondie ou ovalaire: notre figure 4 reproduit une pareille disposition (12 et 13, fig. 2 et fig. 4).

Les *colorations vitales* par le rouge neutre ne montrent guère de détails spéciaux, elles permettent toutefois de constater nettement l'absence de l' « innenkorper ».

Les *préparations humides* faites à l'aide des embryons fixés dans le *formol à 2 %*, nous ont permis d'étudier avec soin un assez grand nombre de détails. La tête, plus mince et plus allongée que la partie moyenne du corps, montre souvent à moitié de sa hauteur une portion légèrement rétrécie, son extrémité même est tantôt en forme de segment de sphère, tantôt déprimée par une petite fossette centrale, tantôt enfin surmontée d'une légère saillie papillaire: il nous paraît difficile dans les conditions où nous sommes placés, de savoir si ces dispositions correspondent

à différents stades du développement de l'embryon, ou à des attitudes fixées par le réactif. Lorsque la tête possède une fossette terminale, celle-ci est limitée par deux saillies latérales et on peut voir au niveau de chacune de celles-ci un point réfringent : cette disposition figurée et décrite par HUFFMAN est assez rare ; sur les embryons où on l'observe, on voit encore généralement une traînée réfringente, mais moins brillante que les deux taches, partir de la tête pour se porter en arrière, où elle se termine par un angle aigu. Plus fréquemment, on ne distingue, au niveau de la tête, que deux placards latéraux légèrement réfringents, adjacents à la cuticule et une sorte de tache centrale, allongée et brillante. Sur toute son étendue, la cuticule de l'embryon possède de fines et délicates striations. A faible grossissement, l'embryon semble parcouru par une ligne sinueuse et brillante : les forts grossissements permettent de reconnaître qu'il s'agit d'un espace clair où se distinguent pourtant çà et là quelques noyaux ; les limites en sont formées par la surface conique et irrégulière des cellules de la matrice de la subcuticule, dont le sommet se projette vers la cavité centrale de l'embryon. L'interruption antérieure de la colonne nucléaire n'est, le plus souvent, pas visible, mais dans quelques cas rares, elle s'est présentée à nous comme une tache arrondie ou ovoïde presqu'aussi étendue que la tache en V antérieure. Celle-ci n'est bien visible que sur les embryons qui se présentent de profil : le pore excréteur apparaît alors comme une légère dépression située dans l'intervalle de deux cellules de la subcuticule ; il se montre en connexion avec une tache ovoïde à grand diamètre parallèle à celui de l'embryon ; cette tache est circonscrite par une bordure légèrement réfringente et plus brillante à chacun de ses pôles, qui correspondent, sans doute, aux deux taches brillantes décrites par HUFFMAN. Entre l'orifice du pore et la gaine s'étale une substance granuleuse et brillante. La technique, que nous avons employée, ne nous a pas permis d'observer l'organe d'excrétion. Le pore génital (tache postérieure) est avec ce mode de préparation, très difficie à observer ; on distingue seulement un petit espace clair, une légère saillie papillaire et à son voisinage, vers l'axe de la microfilaire, quelques noyaux.

ERRATA

Séance du 11 octobre 1911.

Note de M. CARINI sur la Toxoplasmose spontanée du pigeon et du chien.

Page 519, ligne 9, au lieu de « *pigeons* », lire « *lapins* ».

Séance du 8 novembre 1911.

Note de Mme Marie PHISALIX, sur les effets réciproques des morsures de l'*Heloderma suspectum* COPE et de la *Vipera aspis* LAW.

P. 632, 16e ligne, lire *Lanthanotus* au lieu de *Lanthonotus*.

P. 632, 17e ligne, lire *Steindachner* au lieu de *Heindachner*.

P. 633, 22e ligne, lire *Sumichrast* au lieu de *Lurnichrast*.

P. 635, 36e ligne, lire *envenimée* au lieu de *examinée*.

Ouvrages reçus

PERIODIQUES.

Annual Report on the Medical and health department of Mauritius.

Archiv. für Schiffs.-und Tropen Hygiene, nos 22, 23 et 24.

Archivo da Sociedade de Medicina et Cirurgia de São Paulo, nos 8 et 9.

Australian Institute of Tropical medicine, 1910.

Gazeta medica da Bahia, août 1910, n° 2.

Geneeskundig tijdschrift voor Nederlansch-Indie, n° 5.

Journal of Tropical Medicine and hygiene, nos 22, 23 et 24.

Sleeping sickness bureau, nos 31 et 32.

Transactions of the Society of tropical medicine and hygiene, t. V, nos 1 et 2.

Tunisie médicale, n°s 11 et 12.
Yellow fever bureau, n° 7.

VOLUMES ET BROCHURES.

Carlos FRANÇA. A Epidemia cholerica da Madeira.
Ricardo JORGE. Les bacillifères de la Zaïre et le système défensif contre le choléra par le contrôle bactériologique.
N. LÉON. Contribution à l'étude de la digestion chez les moustiques.
— Contributiuni la Studiul botriocephalui in Romania.
— Notes et observations sur les moustiques de Roumanie.
Théo. SMITH. *Amœba Melagridis*.
— A protective reaction of the host in intestinal coccidiosis of the rabbit.
— Note on the influence of infectious diseases upon a preexisting parasitism.
— Intestinal amœbiasis in the domestic pig.
— The degree and duration of passive immunity to diphteria toxin transmitted by immunized females guinea pigs to their immediate offspring.
— Some neglected facts in the biology of the tetanus bacillus.
— Active immunity produced by so-called balanced or neutral mixtures of diphteria toxin and antitoxin.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS

LE BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

PENDANT L'ANNÉE 1911

A

B

C

M

PAGES

TABLE ALPHABETIQUE PAR NOMS D'AUTEURS

A

PAGES

PAGES

H

I

J

K

L

PAGES

PAGES

M

PAGES

N

O

P

R

S

T

V

PAGES

W

Y

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.